

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

189

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri-Pierre CHATELLIER

Né le 10 Avril 1887 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique
(Prix d'otologie - 1921)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS VEINEUSES
DES OTO-MASTOÏDITES**

Travail du Service du Professeur Pierre Sebileau, à l'Hôpital Lariboisière

Président : M. Pierre SEBILEAU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

189

222



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551420_0052

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri-Pierre CHATELLIER

Né le 10 Avril 1887 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique
(Prix d'otologie - 1921)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

**DES COMPLICATIONS VEINEUSES
DES OTO-MASTOÏDITES**



Travail du Service du Professeur Pierre Sebileau, à l'Hôpital Lariboisière

Président : M. Pierre SEBILEAU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS	
Anatomie	MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RÉNON.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD
	MARFAN.
Hygiène et clinique de la première enfance	NOBÉCOURT.
Maladies des enfants	CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JEANSELME
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	P. MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	TEISSIER
Clinique des maladies contagieuses	P. DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	DE LAPÉRONNE
	LEGUEU.
	BAR.
	COUVELAIRE
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI.	DUVOIR.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	GARNIER.	Le LORIER.	RETTERRER.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEMIERRE.	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BRANCA.	GUILLEMOT.	LEREBoullet.	ROUSSY.
CAMUS.	GUENIOT.	LERI.	ROUVIERE.
CHAMPY.	GUILLAIN.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ, A.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	JOYEUX.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	LABBÉ HENRI.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	VILLARET.
DESMAREST.	TINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR PIERRE JOUSSET

ANCIEN INTERNE

MÉDAILLE D'OR DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRI CHATELLIER

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE HONORAIRE

DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui a été mon premier maître
en oto-rhino-laryngologie,
et mon conseiller de toujours*

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SEBILEAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DIRECTEUR DE L'AMPHITHÉÂTRE D'ANATOMIE
DES HOPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Témoignage de profonde
reconnaissance pour le pré-
cieux enseignement, qu'il
m'a prodigué, pour la bien-
veillante attention avec la-
quelle il a suivi l'élabora-
tion de ce travail, ainsi que
pour le très grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

(In memoriam.)

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURCY

(In memoriam.)

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR DEMOULIN (1908-1909)

(In memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH (1909-1910)

Internat provisoire

MONSIEUR LE DOCTEUR COYON (1910-1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY (1910-1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY (1911-1912)

Internat titulaire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE
(1912-1913)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORESTIN
(In memoriam 1913-1914)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESCOMPS
(1919-1920)

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK (1920-1921)

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGEOIS (1920-1921)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU (1921-1922)

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR LOMBARD

(In memoriam).

MM. LES DOCTEURS LEREBoullet, RICHARDIÈRE

BELIN *(in memoriam)*, GERNEZ, MARCILLE, BASSET

SORREL, LE MÉE, DUFOURMENTEL

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ TOUPET

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

*a qui je conserve une très
profonde reconnaissance.*

A MES COLLÈGUES

MM. LES DOCTEURS ANDRÉ BLOCH

M. SOURDILLE, RENÉ MIEGEVILLE,

F. BONNET-ROY, TRUFFERT

A MON BEAU-FRÈRE ET SI VIEIL AMI

MARC EUDEL

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Lorsque nous avons entrepris ce travail, sur les conseils de notre maître M. le professeur Sebileau, nous ne pensions pas avoir à lui donner un tel développement. Nous n'avions alors pour but que de nous faire le porte-parole de l'enseignement donné à Lariboisière au sujet du traitement des thromboses sinuso-jugulaires. Ce n'est qu'en considérant notre sujet sous tous ses aspects, que nous avons été poussé à en étendre l'étude jusqu'à la forme qu'elle présente. Mais s'il nous a paru nécessaire d'élargir le cadre d'abord projeté, si nous avons cru indispensable de préciser quelques points de l'anatomie du trajet sinuso-jugulaire et d'en chercher l'explication naturelle dans l'embryologie, s'il nous a semblé indispensable de faire appel au laboratoire pour éclairer certaines particularités, nous avons toujours conduit ces recherches dans le seul but que nous nous étions primitivement proposé. C'est dans cet esprit et avec ce constant souci que nous avons traité les 9 chapitres suivants :

1^o Embryologie du sinus latéral, et surtout du trajet d'apparence si compliqué que présente le système sinuso-jugulaire.

2^o Anatomie du sinus latéral et du golfe.

3^o Etiologie.

4^o Pathogénie.

5° Anatomie pathologique.

6° Clinique.

7° Traitement.

8° Observations.

9° Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE DU SINUS LATÉRAL

Nous avons cru devoir commencer ce travail par quelques notions d'embryologie, capables d'expliquer le trajet en apparence si tourmenté du sinus latéral, tel qu'il se présente chez l'adulte. C'est donc dire que nous n'entendons pas reprendre l'étude, maintes fois faite du développement de la région; mais que nous nous limiterons à l'exposé des seules modifications embryologiques nécessaires à la compréhension du sujet qui nous intéresse.

En premier lieu et avant toute chose, il convient de bien rappeler le grand principe embryologique suivant lequel la morphologie d'une région est commandée par le développement de l'ébauche viscérale sur laquelle se moulent les zones d'enveloppe. En aucun cas peut-être cette règle ne se trouve aussi nettement vérifiée que dans la morphogénèse crânio-encéphalique; les formations mésodermiques (crâne et méninges) sont si bien modelées par leur contenu encéphalique, qu'un crâne sec apparaît comme un moulage à cire perdue reproduisant très fidèlement le bloc cérébro-cérébelleux, non seulement dans ses grandes masses lobaires, mais encore jusque dans ses détails les plus fins, puisque les circonvolutions impriment sur l'endocrane des méplats séparés par des crê-

tes plus ou moins saillantes suivant qu'elles représentent des scissures ou des sillons. La surface interne du crâne adulte montre en outre tout un système de cannelures toujours très accentuées, image exacte du trajet et des divisions des vaisseaux méningés artériels et veineux, tant il est vrai que ce plan vasculaire a été refoulé excentriquement dans la lame mésodermique squelettogène par le développement considérable du tube neural encéphalique.

Fidèle à notre plan qui n'a comme but que l'explication du trajet du sinus latéral, nous nous bornerons à l'étude des modifications subies par le rhombencéphale; puisque c'est cette vésicule, qui, par ses transformations modèlera ses enveloppes conjonctives de telle façon que le sinus voisin prendra la forme qui lui a valu le nom de sigmoïde. Le rhombencéphale se présente tout d'abord sous la forme d'un fuseau allongé, dont l'extrémité céphalique est séparée du mésencéphale ou vésicule moyenne par un étranglement, alors que son extrémité caudale se rétrécit progressivement jusqu'à se continuer insensiblement par la moelle allongée.

Cette première ébauche ectodermique est noyée dans du tissu mésodermique non encore différencié.

Le système veineux périencéphalique apparaît très précocement. La théorie de Koelliker et de Luschka, pour qui la veine jugulaire externe serait la voie d'écoulement primaire, sortant du crâne par le foramen jugulare spurium, tandis que la jugulaire interne serait de formation secondaire, n'est plus admise.

Selon Mall¹, on voit sur les côtés de la masse encéphalique les veines médiales de la tête qui ne sont que le prolongement crânial des veines cardinales antérieures. Puis elles disparaissent presque complètement après avoir

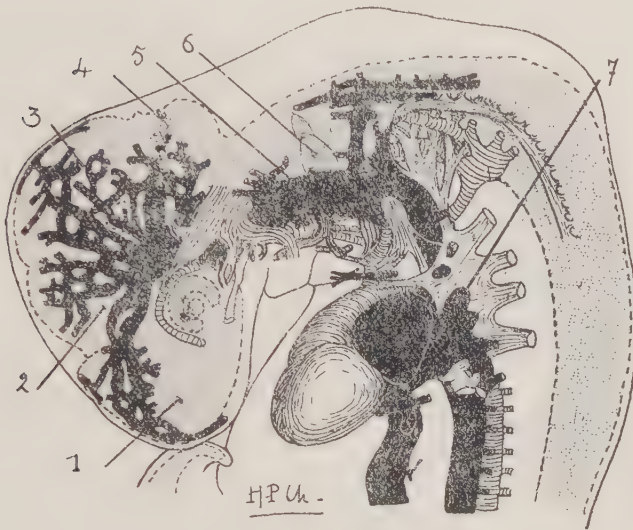


Fig. 1 — Embryon humain de 7^{mm} (d'après Elze,)

- | | |
|------------------|-------------------------------|
| 1. Télencéphale | 5. Veine latérale de la tête |
| 2. Diérencéphale | 6. Vésicule auditive |
| 3. Mésencéphale | 7. Veine cardinale antérieure |
| 4. Métencéphale | |

donné naissance aux veines latérales de la tête qui longent également les flancs de la masse encéphalique en passant en dehors de l'émergence des nerfs crâniens; tel est l'aspect que l'on observe sur un embryon humain de 7 millimètres (Elze, figuré par Hovelacque). (fig. I) Les

1. Cité par Hovelacque, in *Traité d'anatomie humaine* de Poirier et Charpy, t. II fasc. 3.

veines latérales de la tête reçoivent trois affluents principaux : les veines cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, anastomosées entre elles; c'est de l'anastomose jetée entre ces deux dernières que naîtra en plus grande partie le sinus latéral (fig. 2).

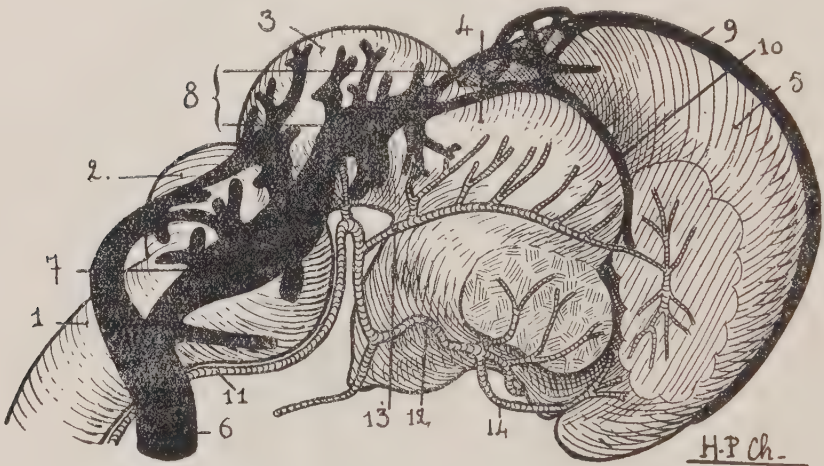


Fig. 2. — Artères et veines cérébrales d'un fœtus de 33mm
(d'après Mall) (in Kollmann).

- | | | |
|----------------------------|--|-----------------------------------|
| 1. Myélocéphale | 7. Sinus latéral | 10. Sinus longitudinal inférieur. |
| 2. Métencéphale | 8. Veine cérébrale postérieure (futur sinus pétreux supérieur) | 11. Artère basilaire |
| 3. Mésencéphale | | 12. Carotide interne |
| 4. Diélocéphale | | 13. Artère cérébrale postérieure |
| 5. Télecéphale | 9. Sinus longitudinal supérieur. | 14. Artère cérébrale antérieure |
| 6. Veine jugulaire interne | | |

Du rhombencéphale, nous ne retiendrons que la partie antérieure, mésencéphalique, car c'est à ses dépens que naîtront la protubérance, les pédoncules cérébelleux moyens et le cervelet dont l'évolution modèlera le canal sinusien (fig. 3).

Schaper a établi que le cervelet se développe par deux ébauches symétriquement situées de part et d'autre du

mésencéphale et fusionnées sur la face dorsale. Ainsi constitué, le cervelet va subir un accroissement considérable; ce n'est d'abord qu'un renflement, un épais bourrelet transversal. Au cours du troisième mois le vermis se distingue des deux hémisphères encore lisses; puis ces deux parties latérales se développent beaucoup plus que la partie centrale ou vermis, et c'est précisément l'hypertrophie suivant tous les diamètres de ces deux masses hémisphériques qui va modeler le futur étage postéro-inférieur de la base du crâne et contourner le trajet jusque là à peu près rectiligne du sinus latéral.

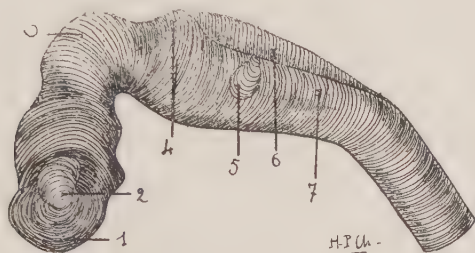


Fig. 3. — Cerveau d'un embryon humain de trois semaines
(Reconstitution d'après His).

- | | |
|-------------------------------|------------------------------|
| 1. Ebauche des hémisphères | 5. Vésicule auditive |
| 2. Vésicule optique | 6. Voûte du sinus rhomboïdal |
| 3. Vésicule cérébrale moyenne | 7. Cerveau postérieur |
| 4. Ebauche du cervelet | |

Il nous est indispensable de voir maintenant l'évolution du mésoderme périencéphalique. Il passe d'abord par l'état membraneux ou mésenchymesquelettogène, essentiellement malléable et dans lequel on peut distinguer : 1° une partie péricordale, médiane, future base du crâne, analogue des corps vertébraux; 2° une partie latérale destinée à former les parties latérales et la

voûte du crâne, elle représente ici les arcs vertébraux; 3^o trois paires de capsules destinées aux organes sensoriels : capsules nasales, orbitaires et périotiques. Seules, ces dernières doivent nous retenir car leur développement ultérieur n'est peut-être pas tout à fait étranger à la constitution de la dernière coudure du sinus.

Le nom de mésenchyme squelettogène donné à cette couche membraneuse n'est pas complètement exact, car si sa partie périphérique subit bien la transformation cartilagineuse puis osseuse, sa surface profonde demeure molle ou tout au moins fibreuse et fournira les méninges.

« Les enveloppes cérébrales dérivent toutes du feuillet blastodermique moyen; c'est-à-dire de cette partie du mésoderme qui forme la capsule crânienne elle-même, avec laquelle d'ailleurs elles ne font qu'un à l'origine. Cependant dès avant la production du crâne primordial cartilagineux, la couche la plus interne du crâne primordial membraneux passe à l'état d'une couche de substance conjonctive molle ou gélatiniforme, dans laquelle se développent bientôt de nombreux vaisseaux, et qui représente le premier rudiment de la tunique vasculaire de l'encéphale. Quand la chondrification commence, en dehors de cette couche, s'en ajoute une autre, plus consistante et davantage fibreuse, représentant le crâne cartilagineux et la dure-mère non encore séparés, mais qui dès l'abord ne paraît pas plus nettement séparée du rudiment de la pie-mère que ne l'était auparavant le crâne membraneux lui-

« même. Ce n'est que plus tard, et surtout à partir de
 « l'époque de l'ossification que les deux membranes de-
 « viennent bien distinctes l'une de l'autre, de façon qu'au
 « troisième mois on n'éprouve plus aucune peine à les
 « reconnaître. L'arachnoïde doit être considérée comme
 « une émanation de la première; elle ne devient distincte
 « que dans les derniers mois de la vie embryonnaire ».

(*Embryologie ou Traité complet du Développement de l'homme et des Animaux supérieurs*, Kœlliker, 2^e édition traduite par Schneider.)

Nous possédons maintenant tous les éléments nécessaires à notre étude. Nous connaissons le cervelet, recouvert de ses enveloppes méningées, dont la plus externe contient une partie du sinus latéral dans la racine de son prolongement postérieur, future tente du cervelet; le tout étant recouvert par la paroi basale et latérale du crâne. Il nous est dès lors très facile de comprendre comment l'accroissement en tous sens des hémisphères cérébelleux va modeler et la boîte crânienne et le sinus qui y est fixé par la dure-mère. L'augmentation de volume suivant le diamètre antéro-postérieur, jointe à l'accroissement frontal, entraîne la constitution de l'arc veineux à concavité antérieure compris dans l'insertion de la tente du cervelet sur l'écaille occipitale. Le développement selon l'axe vertical se fera plus de haut en bas que de bas en haut, puisque le lobe occipital déjà considérable s'oppose à tout accroissement du cervelet en ce sens (fig. 4), et que l'étage postérieur de la base du crâne n'est étayé par aucune formation vésiculaire sensorielle, à l'encontre de

ce qui s'observe au niveau des deux autres étages. Cette descente de la masse cérébelleuse se retrouve sur le trajet sinusal; c'est elle qui provoque le premier coude au point précis où le canal veineux sort de la tente cérébelleuse, c'est également elle qui entraîne verticalement le segment descendant ou mastoïdien du sinus latéral.

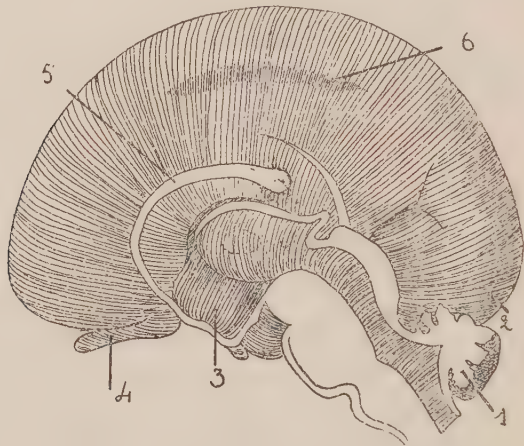


Fig. 4. — Encéphale d'un embryon de 4 mois et demi (Mihalkovics).

- | | |
|-------------------|----------------------------|
| 1. Cervelet | 4. Nerf olfactif |
| 2. Lobe occipital | 5. Corps calleux |
| 3. Infundibulum | 6. Sillon calloso-marginal |

Ajoutons à cela que la capsule mésenchymateuse périotique prend rapidement une grande importance, qu'au troisième mois elle se présente déjà comme une masse ovoïde considérable, et que son développement, qui donnera le rocher, n'est pas sans modeler le trajet sinusal qu'elle refoule en arrière. (fig. 5).

Pour comprendre le segment horizontal et frontal du sinus sur la masse latérale de l'occipital, il faut envisager l'accroissement transversal du cervelet et le développe-

ment de la vésicule auditive qui se combinent pour refouler en dehors la partie dite mastoïdienne du canal veineux.

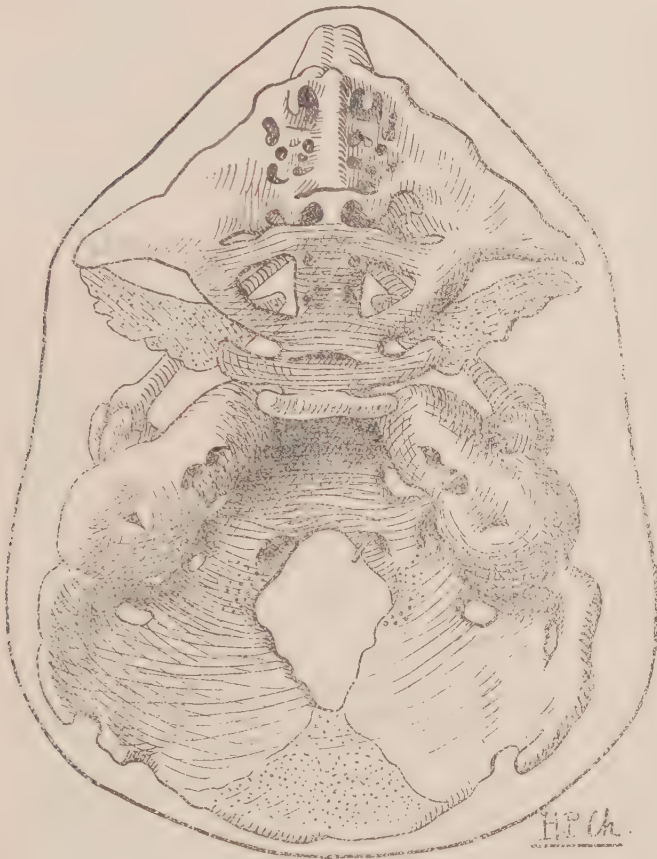


Fig. 5.— Crâne primordial d'un fœtus humain à la fin du 3^e mois
(Hertwig et Kollmann).

Reste enfin à expliquer le dernier accident que présente le sinus avant de plonger dans le trou déchiré postérieur; c'est-à-dire la crosse dans la concavité de

laquelle se moule et s'emboîte l'apophyse jugulaire, et dont l'importance pratique est si considérable à cause de la difficulté de drainage qu'elle détermine. Il semble bien que cette disposition angulaire de la veine relève également du développement du cervelet. Lorsque les hémisphères cérébelleux se forment et s'accroissent aux dépens des parties latérales de l'anneau métencéphalique, ils descendent de part et d'autre de la partie myélencéphalique du rhombencéphale (pédoncules cérébelleux inférieurs et bulbe), ainsi se trouve coudé le canal veineux qui ne cesse de se modeler exactement sur la surface de la masse encéphalique. Mais cet angle sinusien est disposé chez l'adulte de telle façon que ses deux branches sont situées non pas l'une en dedans de l'autre, mais bien l'une derrière l'autre; peut être faut-il chercher la cause de cette orientation dans le développement du noyau basi-occipital, qui refoulerait en dehors le jambage veineux descendant, jusqu'à le situer sur le même plans agittal que le jambage ascendant. Plus probable nous paraît l'hypothèse selon laquelle la torsion qui amène la crosse veineuse dans le plan sagittal serait due à une chute en arrière et en bas de la masse cérébelleuse, elle pivoterait ainsi sur une sorte de charnière antérieure constituée par ses trois pédoncules. Cette supposition paraît confirmée par la direction des pédoncules; les supérieurs et les moyens sont à trajet descendant; tandis que les inférieurs, dont la direction initiale est ascendante, se recourbent en arrière et en bas au-dessus des nerfs auditifs. Nous pensons que la bascule du cervelet n'est pas sans rapports

avec le développement de la capsule périotique, la vésicule auditive se détache en effet très tôt de la face dorsale de l'embryon, au-dessous de la première fente branchiale et du prolongement du deuxième arc; elle coiffe le ganglion acoustique, émané du nerf auquel la masse ganglionnaire reste reliée par un pédicule allongé (VIII^e paire); elle s'entoure d'une capsule mésodermique ou capsule périotique, très rapidement cartilagineuse, qui soulève le rocher.

Nous avons déjà signalé que cette capsule apparaît sur la base du crâne primordial d'un embryon de trois mois, sous forme d'une masse volumineuse, qui saille très nettement de part et d'autre du basi-occipital (fig. 4). N'est-il pas possible de supposer que la face antérieure de l'hémisphère cérébelleux vient buter sur cet obstacle, et que, son accroissement aidant, il tombe en arrière, empêché qu'il est de s'étendre en avant? Il existe d'ailleurs un autre exemple frappant de la part que prennent les vésicules sensorielles et leurs capsules dans la morphogenèse cranio-encéphalique au niveau de l'arc boutant qui sépare les étages antérieur et moyen de la base du crâne. Nous avons jusqu'ici insisté sur ce fait que l'encéphale modèle à sa guise le mésoderme environnant, il nous faut aussi remarquer que les vésicules sensorielles représentent également l'élément viscéral, puisque ces vésicules ne sont que les enveloppes des prolongements du tube neural; et qu'à ce titre elles jouent un rôle dans l'évolution cosmétique de la région. Du reste, à bien considérer, on peut dire que le lobe frontal

repose sur les capsules entourant les vésicules olfactives et optiques, tandis que le lobe temporal est refoulé dans sa partie postérieure par la capsule périotique. Ce sont les deux premières vésicules qui soulèvent l'étage antérieur de la base du crâne, alors que la troisième soutient l'étage moyen et le sépare de l'étage postérieur; ce dernier par contre n'est étayé par aucune formation analogue et se laisse facilement déprimer par le cervelet.

En résumé, le trajet sinusien, de même d'ailleurs que la boîte crânienne au niveau de l'étage postéro-inférieur du crâne, subit la poussée excentrique du cervelet. C'est lui qui, par son accroissement en tous sens, refoulé devant lui la masse mésenchymateuse environnante (fig. 6).

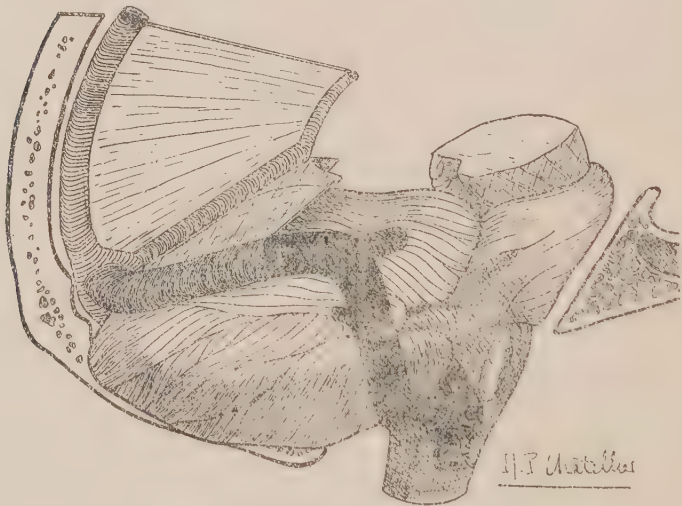


Fig. 6.

Sans doute faut-il aussi faire intervenir le développement de la vésicule auditive et de sa capsule pour expliquer la

coudure du canal veineux au niveau où il quitte la tente cérébelleuse, et le trajet descendant qu'il prend sitôt après. Peut-être est-ce aussi la même cause qui détermine la portion du sinus transversalement couchée sur la masse latérale de l'occipital, ainsi que l'orientation de son angle terminal.

CHAPITRE II

ANATOMIE DU SINUS LATÉRAL

Pair et symétrique, le sinus latéral constitue la voie de drainage principale du système veineux intra-crânien. Il résume à lui seul la plus grande partie des veines dures avant de se prolonger dans le cou par la jugulaire interne qui n'est autre chose que sa continuation.

Son extrême importance fonctionnelle suffit à expliquer son volumineux calibre. Son diamètre croît d'ailleurs de l'origine vers la terminaison, et finit par atteindre un centimètre. Ses dimensions sont très variables suivant les individus; et à ne considérer qu'un même sujet on voit dans les trois-quarts des cas le sinus latéral droit être plus large (9-12 millimètres) que celui du côté gauche (3-5 millimètres); aussi le premier est-il parfois appelé sinus major et le second sinus minor. Telles sont du moins les mensurations relevées dans les classiques; mais il nous a semblé que le sinus latéral du côté gauche n'atteignait qu'exceptionnellement une telle gracilité.

Variable dans son calibre, le sinus latéral l'est aussi dans sa longueur, qui oscille entre 11 centimètres et 12 centimètres 5, en prenant comme points extrêmes le flanc de la protubérance occipitale interne et le sommet tranchant de l'apophyse jugulaire.

Il naît du pressoir d'Hérophile, au niveau de la protubérance occipitale interne. Ce confluent postérieur présente le plus souvent le type dit « adossé », et dans ce cas le sinus longitudinal supérieur se continue par le sinus latéral du côté droit, alors qu'à gauche c'est le sinus droit qui se prolonge par le sinus latéral.

Quoi qu'il en soit, le sinus latéral commence par se diriger presque horizontalement de dedans en dehors, appliqué et plus ou moins profondément enchâssé dans la gouttière latérale de l'occipital où il est fixé par l'insertion dédoublée de la tente du cervelet. La projection du sinus sur la corticale externe répond alors à la crête courbe occipitale supérieure, où se fixent le trapèze et le chef occipital du sterno cléido-mastoïdien. Dans ce trajet, d'une longueur moyenne de 6 centimètres à 7 centimètres 5, mais susceptible d'une certaine variabilité suivant la forme du crâne (brachycéphalie-dolichocéphalie), le sinus est situé entre le lobe occipital du cerveau et l'hémisphère cérébelleux correspondant. Il porte alors le nom de *sinus transverse*. L'insertion périphérique à l'occipital de la tente du cervelet porte le sinus latéral jusqu'à la suture pariéto-occipito-mastoïdienne ou asterion; c'est alors que le canal veineux va rencontrer la base de la pyramide pétreuse, sur laquelle il vient pour ainsi dire se heurter et se briser (fig. 7). L'obstacle rocheux, presque transversal, constitue un barrage qui le force à se couder brusquement sous un angle variable, mais voisin de 80° ou 90°. Il quitte l'insertion périphérique de la tente du cervelet, désormais habitée par le

sinus pétreux supérieur et devient presque verticalement descendant bien que toujours légèrement oblique en bas en avant et un peu en dedans. L'angle ainsi formé porte le nom de *coude du sinus latéral*.

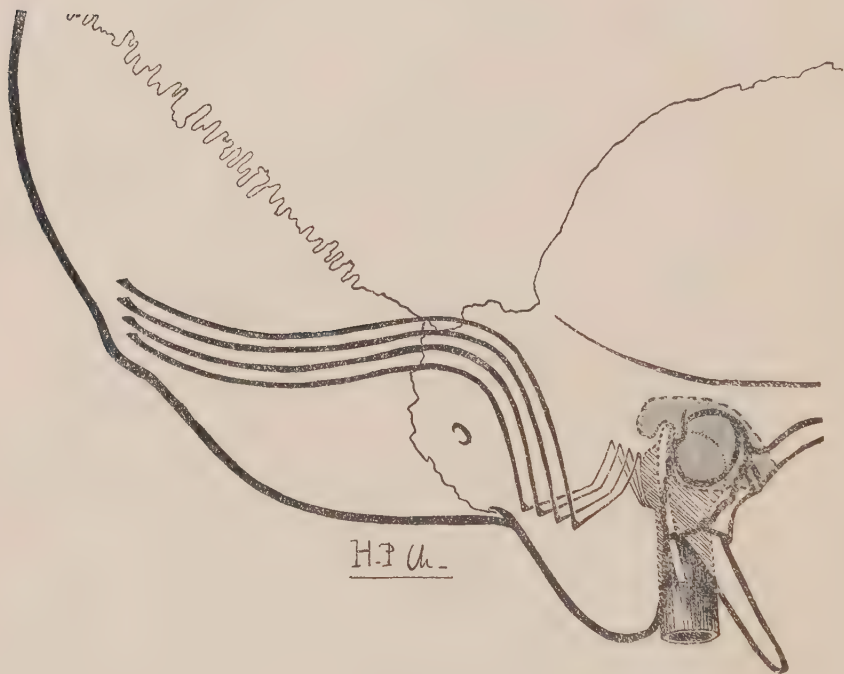


Fig. 7

Schéma montrant le trajet du sinus et ses rapports essentiels.

Le coude est un segment du sinus de la plus haute importance si l'on considère la fréquence avec laquelle il subit l'infection oto-mastoïdienne. Sa topographie est extrêmement variable, il peut répondre à la mastoïde-postéro-supérieure de Mouret : « Cette région est limitée en « haut par la suture occipitale, en bas et en arrière par un « plan qui correspond à la ligne d'insertion du sterno-

« cleido mastoïdien et du splenius sur la mastoïde, en
« avant par quelques vestiges de la suture pétro-squa-
« meuse externe ou un plan équivalent : ligne pariéto-
« apicale » (Mouret). Mais sa situation est en général plus
antérieure, il peut atteindre la suture pétro-squameuse
externe ou même très souvent la déborder en avant et se
projeter en pleine portion squameuse de la mastoïde.

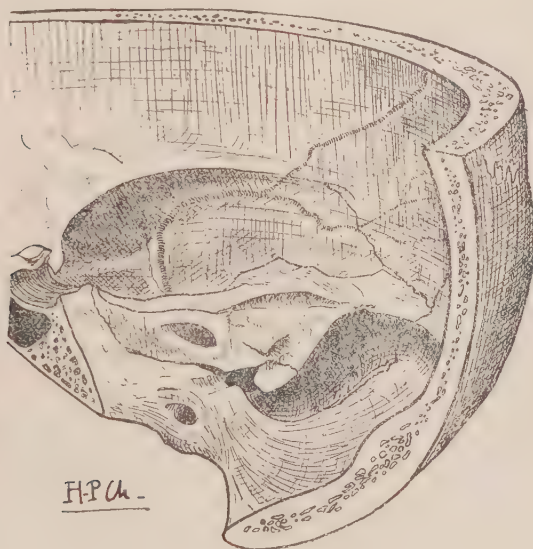


Fig. 8

Bien entendu il ne s'agit ici que d'une projection, car
toujours la gouttière sinusienne est creusée dans la masse
pétreuse; l'obliquité de la suture pétro-squameuse intra-
mastoïdienne ou mur de Schwarze et Eyssel lui permet
de s'avancer ainsi au-dessous de l'écaille. Le coude du

sinus est parfois entouré d'un groupe très important de cellules pneumatiques capables de lui propager l'infection, ce sont les cellules postéro-supérieures, les cellules inter-sinuso-antrales et inter-sinuso-auditives de Mouret. Ces deux derniers groupes tirent leur nom du voisinage de certaines formations auriculaires. L'antre serait en général chez l'adulte à 7 ou 8 millimètres du sinus (Stanculéanu) : mais en réalité cette mensuration est sujette à de grandes variations; il est de petites mastoïdes où sinus et antre sont comme tassés l'un sur l'autre; dans des mastoïdes normalement développées on peut encore rencontrer le vaisseau en dehors de la cavité antrale, interdisant tout accès de ce côté. De toute façon les cellules plus haut mentionnées facilitent à l'infection le trajet de l'antre vers le sinus; chez le nouveau-né le coude est tout proche de l'antre, mais il existe toujours une lame de tissu spongieux interposée que fournit l'ébauche pétro-mastoïdienne (Mouret). Quant au labyrinthe, les rapports présentés entre son point le plus postérieur, c'est-à-dire la boucle du canal semi-circulaire postérieur et le coude sinusal sont le plus souvent assez éloignés. Le sinus est d'abord toujours sur un plan notablement plus externe que le canal (10 millimètres), en outre il est rare de ne pas le voir rester nettement en arrière : « La plus
« grande distance que nous ayons mesurée de l'une à
« l'autre était de 10 millimètres, la plus petite de 6 mil-
« limètres. Ce n'est pas par son voisinage immédiat que
« le sinus est gênant, c'est par sa situation. Placé toujours
« très en dehors de la boucle du canal, il tend pourtant

« à barrer en arrière le chemin direct qui y conduit lors-
« que sa procidence s'accentue quelque peu; et quand sa
« procidence est très accentuée, sa voussure vient mas-
« quer en dehors toute la boucle du canal à laquelle on
« ne peut plus désormais accéder qu'en contournant le
« sinus en avant ou en le repoussant dans la fosse céré-
« belleuse ouverte » (Girard) (fig. 9).



Fig. 9

Citons enfin comme rapport antérieur et immédiat du coude, l'aqueduc de Verga que l'on a décrit comme « une
« sorte de tunnel qui relie les deux versants du rocher au
« point où ceux-ci se relèvent pour devenir table inter-
« ne de la boîte crânienne. Sur le versant postérieur, l'a-
« queduc de Verga débouche dans le coude de la fosse

« sigmoïde, juste en dessous de la crête du rocher. Il est « parcouru par une veine assez volumineuse que l'on a « appelé à tort « veine sigmoïdo-antrale », car elle n'est « autre chose que le sinus pétro-squameux » (Girard). Dans les recherches que nous avons effectuées, et qui ont porté sur un certain nombre de crânes, l'aqueduc en question ne nous est pas toujours apparu sous cet aspect; car si nous avons pu parfois trouver le type ci-dessus décrit, nous n'avons beaucoup plus souvent vu qu'un canalicule borgne interne, dont l'orifice s'ouvrait juste au-dessous de l'extrémité postéro-externe de la crête pétreuse; mais dont le trajet, dirigé en avant et en dehors, se terminait en cœcum, en pleine mastoïde, après avoir parcouru de 15 à 18 millimètres.

Au coude fait suite le segment mastoïdien, qui plonge tout entier dans la fosse cérébelleuse. C'est le *sinus sigmoïde*. Dans le chapitre précédent, nous avons montré comment le canal veineux se trouve pris chez l'embryon, entre deux forces à directions opposées : d'une part, l'accroissement du cervelet qui le repousse en dehors, et d'autre part, le développement de la capsule périotique qui le refoule en arrière. Suivant l'intensité de ces deux forces, le trajet sinusal à ce niveau pourra se trouver modifié et pénétrera plus au moins, mais toujours de façon notable dans la masse mésenchymateuse qui donnera la paroi crânienne. La gouttière latérale, qui contient le sinus de même nom, apparaît en effet comme très fortement enfoncée dans la face interne de la mastoïde et la face profonde du rocher; souvent même cette gouttière

est tellement profonde que le sinus tout entier passe en avant d'un plan prolongeant en dehors la face endocranienne postérieure de la pyramide pétreuse. On dit alors que le sinus est procident; cette appellation tient à ce qu'il approche plus près de la corticale externe que l'on doit effondrer pour l'aborder.

Puisque la gouttière sigmoïde pénètre de façon si variable dans la base de la pyramide pétreuse, il en résulte nécessairement que le sinus peut s'avancer plus ou moins vers les accidents que présente la face endocranienne postérieure du rocher. Dans tous les cas le trou auditif interne reste éloigné de plus de 15 millimètres, aussi n'est-ce point à lui que nous nous arrêterons. Mais plus en arrière, c'est-à-dire plus proches du sinus se voient la fossa subarcuata et surtout la fossette unguéale.

La fossa subarcuata, très développée chez le fœtus, n'est plus représentée chez l'adulte que par une fine rainure située de 4 à 6 millimètres derrière l'orifice profond du conduit auditif interne et tout près de la crête rocheuse, c'est-à-dire du lit du sinus pétreux supérieur; elle est donc assez loin de la gouttière sigmoïde. D'ailleurs son importance pratique est bien minime, car elle ne contient qu'une petite masse fibreuse, vestige du cul-de sac dural qui la pénètre jusque vers le cinquième mois de la vie fœtale. Didier et Girard insistent cependant sur les rapports vasculaires que peut présenter avec le sinus pétreux supérieur le canal pétro-mastoïdien ou pétro-cérébelleux ou encore antro-cérébelleux qui succède à la fossa subarcuata.

La fossette unguéale est située plus en arrière (9 à 13 millimètres du trou auditif interne) et, par conséquent, plus près du sinus latéral. Son pourtour antéro-supérieur est limité par une fente oblique : l'orifice de l'aqueduc du vestibule, qui se trouve à quelques millimètres au-dessus de la suture qui unit au rocher l'apophyse jugulaire de l'occipital; il répond à peu près à la partie moyenne du segment descendant du sinus sigmoïde; sur les crânes que nous avons examinés, il était séparé du bord antérieur de la gouttière latérale par un espace qui variait entre 5 et 11 millimètres, suivant la situation même du sinus. Par cet orifice sort le canal endolymphatique, terminé par le sac endolymphatique, qui s'étale sous la dure-mère dans la fossette unguéale; on y voit pénétrer un prolongement dural; la veine accessoire de l'aqueduc du vestibule s'en échappe pour se jeter dans le sinus pétreux supérieur.

C'est encore l'embryologie qui peut expliquer l'existence de la coque d'os compact qui entoure le canal veineux, même dans les mastoïdes les plus pneumatiques; cette coque n'est autre chose que la partie de corticale interne que le sinus a refoulé devant lui, en s'enfonçant dans la mastoïde.

Le sinus latéral parcourt ainsi dans un trajet variable, mais généralement oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans les 25 ou 30 millimètres supérieurs de la mastoïde¹. Dans ce massif osseux, il

1. Nous entendons parler ici de la *Mastoïde chirurgicale*, région étendue, limitée en surface par : en haut, la crête susmastôïdienne et la suture

semble que l'on puisse distinguer deux segments, surtout nettement visibles si l'on vient à considérer un crâne d'arrière en avant, ou mieux encore si on l'étudie sur une radiographie prise de face. Il existe d'abord une partie supérieure qui peut être envisagée comme un simple épaissement de la paroi crânienne; mais plus bas, la mastoïde prend l'aspect d'une sorte de stalactite appendue à la base du crâne par un pédicule évasé dont les limites sont : en dedans la rainure digastrique, et en dehors une ligne horizontale fictive menée sur la corticale externe de l'extrémité postéro-externe de la rainure digastrique au point déclive de la gouttière tympanale. Le segment inférieur est inhabité d'organes importants et semble réduit au rôle d'apophyse d'insertion musculaire. Le segment supérieur au contraire contient tous les organes enchâssés dans l'os à ce niveau : antre, facial et sinus latéral.

Les rapports du sinus à ce niveau ont donné lieu à de très multiples recherches justifiées par l'importance opératoire capitale qu'ils présentent. Mais pour être nombreux ces travaux sont loin d'être concordants quant à leurs conclusions; c'est ainsi que Tillaux plaçait le sinus au niveau du bord antérieur de la mastoïde, alors que

avec le pariétal; en arrière, la suture occipito-mastoïdienne; en avant, le bord postérieur du méat auditif osseux; et en bas l'apex. Malgré la confusion qui règne dans certains ouvrages classiques, il convient de la distinguer nettement de la *portion mastoïdienne du rocher*, base de la pyramide pétreuse, qui s'arrête à la suture, squamo-pétreuse externe et de l'*apophyse mastoïde* d'acquisition très récente au double point de vue ontogénique et philogénique et qui se résume à la partie basse, réellement apophysaire.

Ricard le situait dans la moitié postérieure et que pour Poirier il siègeait le plus souvent dans le tiers moyen. Toutes ces affirmations peuvent être exactes, tant est grande la variabilité du trajet du sinus. On trouve encore dans les classiques des rapports du sinus latéral dont le défaut est qu'ils sont trop précis; son bord antérieur serait en général à 12 millimètres du bord postérieur du conduit (Guibé), mais Schœnemann fait justement remarquer que cette distance peut être portée à 16 millimètres, ou bien au contraire être réduite à 0 millimètre 7. La veine serait séparée de la corticale externe par une épaisseur d'os variant de 3 à 12 millimètres.

Enfin le facial mastoïdien serait séparé de la veine par 5 millimètres d'os au minimum. Il suffit d'avoir étudié quelques pièces pour se rendre compte combien ces mesures au millimètre sont trop schématiques et par conséquent artificielles. Il suffit d'avoir trépané quelques mastoïdes pour constater combien le trajet du sinus latéral est changeant sans que rien ne le puisse faire prévoir. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le sinus demeure dans la partie haute de la mastoïde, empêché qu'il est d'atteindre sa partie basse par la base du crâne, horizontalement dirigée et qui dévie sa direction descendante en un trajet presque transversal. Précisons que cette nouvelle butée osseuse se trouve être la face endocranienne de la masse latérale de l'occipital, que le sinus aborde en dehors et en arrière du tubercule de l'occipital; remarquons également que cette deuxième coudure du canal veineux se projette d'une façon à peu près cons-

tante sur la corticale externe, au niveau de l'extrémité postéro-externe de la rainure digastrique. Le trajet horizontal et presque transversal du sinus latéral mesure de 10 à 13 millimètres de long; c'est lui qui, coupant perpendiculairement et par en arrière le canal de Fallope au-dessus du trou stylo-mastoïdien, porte la veine en dedans du nerf facial, alors qu'elle lui était externe au niveau de la mastoïde. L'épaisseur d'os qui s'interpose entre le bord antérieur de la gouttière sigmoïde et le nerf est fort variable, suivant que le degré de procidence du sinus le fait plus ou moins pénétrer dans la face postérieure de la base de la pyramide pétreuse. Sur quinze crânes que nous avons examinés, nous avons trouvé huit fois un espace de 6 à 8 millimètres; mais sur une pièce dont le sinus était large et très procident, en même temps que la fosse jugulaire était énorme, il n'y avait guère que 3 millimètres entre le nerf et la veine; alors que sur un autre crâne, où la gouttière latérale était à peine marquée, on notait un large pont osseux intersinuso-nerveux de 12 millimètres.

Au Congrès tenu à Londres en août 1913, Mouret présenta un important rapport sur la « *Mastoïde chirurgicale* » dans lequel il décrivit un triangle digastrique correspondant à la zone sinusienne et à la zone cérébelleuse. Il nous semble que pour fixer de façon précise la topographie de ce segment du sinus latéral sur la face inférieure de la base du crâne, on peut dire que son trajet est donné par la moitié postéro-externe d'une oblique joignant l'extrémité postérieure de la rainure digastrique

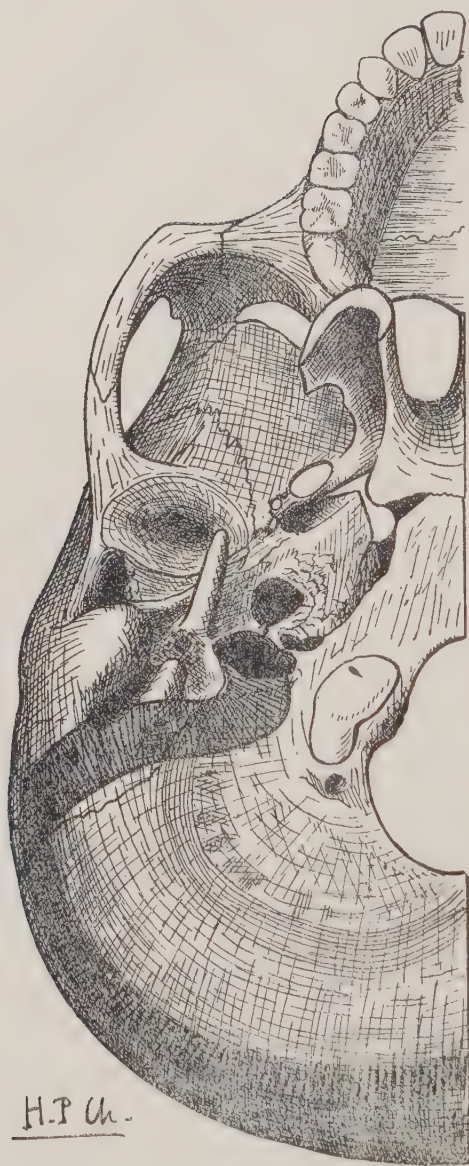


Fig. 10

au tiers antérieur du condyle occipital. On voit ainsi la gouttière latérale se projeter : d'abord au-dessus des insertions postérieures du digastrique; puis sur cette partie de la masse latérale qui est comprise entre, en arrière: les rugosités d'insertion du petit oblique et du grand droit postérieur, et en avant: la saillie osseuse attirée par l'attache du droit latéral. Ce dernier muscle qui se fixe juste derrière le pourtour occipital, c'est-à-dire postérieur de la fosse jugulaire, correspond à la base d'implantation de l'apophyse jugulaire. (fig. 10).

Enfin, avant d'atteindre le trou déchiré postérieur, le sinus latéral va se heurter à l'apophyse jugulaire de l'occipital. Cette saillie osseuse, en forme d'arête toujours très accentuée, force le sinus à remonter dans un trajet presque verticalement ascendant, haut de plus de 10 millimètres avant de plonger dans le trou déchiré postérieur où il se termine. Le parcours, déjà si tourmenté, du canal veineux se termine donc par un dernier ressaut en forme de crosse, soulevée par la vive arête de l'apophyse jugulaire. D'ailleurs la butée du sinus latéral sur le versant postérieur de cette apophyse est si réelle que le vaisseau déprime une très profonde gouttière dans la surface osseuse. La lèvre externe de la gouttière est surtout saillante; elle représente l'insertion de l'apophyse jugulaire sur le rocher, et vient, par une sorte d'enroulement, recouvrir en haut et même un peu en arrière la veine, qui se trouve ainsi contenue dans un canal osseux fermé plus qu'à demi.

L'importance pratique de cette dernière coudure est

énorme. Il est certain que si l'on peut admettre que les sinuosités sinusales sont autant de causes favorables au développement de l'infection par le ralentissement du courant sanguin qu'elles déterminent, la crosse si fermée du canal veineux sur l'apophyse jugulaire entre pour une grande part dans cette pathogénie. Au point de vue thérapeutique, c'est de cette crosse sinuso-jugulaire que relèvent les grosses difficultés que l'on éprouve à assurer un drainage satisfaisant lorsqu'il y a infection du système; l'on peut même dire que c'est la saillie haute et proéminente de l'apophyse jugulaire qui justifie la technique pourtant si laborieuse proposée par Grunert.

On voit donc que le sinus latéral devient de plus en plus profond à mesure qu'il s'approche de sa terminaison. Dans son « Anatomie médico-chirurgicale », Poirier donne des mensurations dont il a soin de dire qu'elles peuvent être très variables; au niveau de la suture pariéto-occipito-mastoïdienne, c'est-à-dire au point où se dessine le premier coude, la paroi osseuse n'a pas plus de 3 à 5 millimètres d'épaisseur; puis à partir de ce point le canal sanguin s'éloigne progressivement de la surface, pour gagner le trou déchiré postérieur, situé à 2 ou 3 centimètres de la surface mastoïdienne.

C'est alors que le canal vasculaire qui nous occupe, perd sa structure sinusienne pour devenir la veine jugulaire interne, dont la partie initiale, renflée en bulle, porte le nom de *golfe*. Celui-ci n'existe pas chez le nouveau-né; il n'apparaît que vers l'âge de 5 ans et s'accroît avec les années. De dimensions très variables

suivant les individus, il est même très inégalement développé à droite et à gauche chez un même sujet. On peut pourtant lui reconnaître en moyenne 15 millimètres de largeur sur 15 ou 20 millimètres de haut ; mais ces chiffres ne sauraient avoir de valeur absolue.

Sa forme est commandée par celle de la fosse jugulaire, sur laquelle il se moule très exactement, et au périoste de laquelle il est uni par du tissu cellulaire lâche. La fosse jugulaire est un défilé osseux élargi, long de près de 1 centimètre et dirigé obliquement en bas en avant et un peu en dehors, qui disjoint et écarte la suture pétro-occipitale. L'occipital et surtout le rocher entrent donc dans sa constitution.

L'occipital forme son pourtour interne et postérieur, grâce à l'échancrure jugulaire creusée sur le bord externe de la masse latérale. Cette échancrure, assez profonde, est très nettement limitée par deux apophyses : en arrière c'est l'apophyse jugulaire dont nous connaissons déjà le versant postérieur ascendant ; le versant antérieur descend obliquement en bas en avant et un peu de dehors sur une hauteur d'environ 10 millimètres, complétant ainsi l'arête en forme de toit, qui coude en un angle aigu, variant autour de 70°, le canal sinuso-jugulaire. L'apophyse jugulaire se soude à une formation analogue du rocher. En avant l'échancrure jugulaire de l'occipital est limitée par l'apophyse intra-jugulaire, souvent insuffisante et complétée du côté du rocher par un trousseau fibreux, pour isoler la veine des IX^e, X^e, et XI^e paires, situées plus en avant et plus en dedans.

Le pourtour antéro-externe du canal jugulaire est pétreux. Il est formé par la fosse jugulaire proprement dite, qui se creuse à la partie la plus externe de la face exocranienne postérieure du rocher, juste en dedans de l'apophyse vaginale et de la base de la styloïde. Son orientation est telle que sa concavité regarde en dedans, en arrière et en bas. C'est une excavation profonde et lisse, dont le seul accident bien visible est l'ostium introitus; de tout petits orifices difficilement perceptibles livrent passages à des veinules venues de la caisse.

Paul Laurens dans son mémoire pour le prix d'otologie des Hôpitaux (1903) et dans sa thèse (1904), étudie fort longuement l'anatomie de la fosse jugulaire. Après lui avoir assigné en moyenne : 10 à 15 millimètres de large et 15 à 20 millimètres de profondeur, il a soin d'ajouter que « rien n'est plus variable que ces dimensions, « non seulement d'un individu à l'autre, mais d'un côté « à l'autre sur un même individu », à l'appui de cette constatation évidente, il cite les statistiques nombreuses de Zuckerkandl, de Rudinger, de Streit, de Kørner, de Theide et de Rozier. Puis il remarque que la prépondérance du golfe jugulaire droit tient aux plus grandes dimensions du sinus latéral de ce côté.

Plus loin il tente de fixer la topographie du trou déchiré et de la fosse jugulaire, sur l'observation de 100 crânes d'adultes. Dans le sens antéro-postérieur, il arrive à la conclusion suivante : « Le trou déchiré et la fosse « se trouvent situés dans ce segment osseux de la base

« du crâne compris entre deux plans verticaux et transversaux l'un passant par le bord antérieur, l'autre par le bord postérieur du méat osseux auditif externe ».

Notre documentation pour être moins abondante nous a cependant montré que si le repère postérieur était souvent exact, un plan vertico-transversal mené par le bord antérieur du méat osseux, passait habituellement très en avant du pourtour antérieur de la fosse jugulaire, traversant normalement le trou carotidien. Sur un crâne dont la fosse jugulaire gauche particulièrement développée mesurait pour son grand diamètre transversal 18 millimètres, pour son petit diamètre antéro-postérieur 11 millimètres, et pour sa profondeur 21 millimètres, le pourtour antérieur de la fosse n'atteignait pourtant pas le repère antérieur donné par Paul Laurens, c'était le contour postérieur qui débordait en arrière le plan frontal mené par le bord postérieur du méat osseux. En résumé, il nous semble que la fosse jugulaire occupe une situation un peu plus postérieure que ne le dit Paul Laurens.

Quant au repérage en hauteur, « on constate qu'un stylet enfoncé transversalement et horizontalement dans le tiers supérieur de cet orifice passe par le point le plus élevé du dôme jugulaire (point le plus profond de la fosse) ». (P. Laurens); mais la profondeur de la fosse jugulaire varie tellement suivant les cas, que ce repère ne peut être que très approximatif.

L'étude détaillée des rapports que le golfe présente avec les différentes formations auriculaires intra pétreuses a également été faite par P. Laurens, au moyende

coupes sériees. Sans pouvoir reproduire ces constatations dans tout leur développement, nous en résumerons les grandes lignes. La partie la plus profonde (le $1/4$ profond) de la fosse jugulaire s'avance sous le conduit auditif interne jusqu'à son $1/3$ interne, dont elle reste séparée dans les cas moyens par une lame osseuse progressivement croissante en épaisseur à mesure qu'elle s'enfonce en dedans (de 4 mm. à 7-8 mm.), mais qui peut être beaucoup plus mince. La fossette pyramidale et l'aqueduc du limaçon s'interposent entre la partie profonde de ces deux formations. Plus en dehors, c'est le plancher du vestibule dont le dôme jugulaire reste séparé par 3 à 4 millimètres d'os compact; l'extrémité ampullaire du canal semi-circulaire postérieur aboutissant au plancher du vestibule est « assez rapproché du golfe ». Plus en avant, le limaçon est à 2 ou 3 millimètres de la fosse.

Enfin dans son quart externe la fosse jugulaire pousse son versant antéro externe sous la caisse, dont le recessus hypotympanique de Kretschmann, peut n'être séparé de la veine que par une lame papyracée, parfois même déchiscente; si la cloison osseuse inter-jugulo-tympanique est plus épaisse (4 ou 5 millimètres) elle est souvent creusée de cellules (Bezold), qui peuvent ne s'ouvrir que dans la caisse, mais qui d'autres fois débouchent et dans la caisse et dans la fosse jugulaire (Kœrner).

Afin de compléter ces données anatomiques nous avons eu recours à l' « Atlas d'anatomie chirurgicale et de technique opératoire du labyrinthe » (2^e édition) de L. Girard, dont la riche iconographie nous a fourni des

photographies de pièces disséquées montrant dans leur ensemble et d'une façon saisissante les principaux rapports du golfe.

Les préparations figurées sous les numéros 31 et 34 que nous avons schématisées (fig. 11), nous montrent

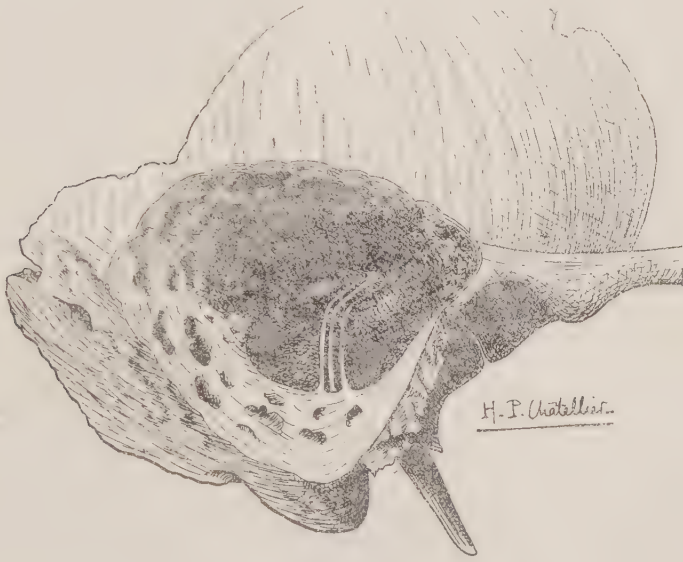


Fig. 11

le dôme jugulaire très développé, montant entre le canal carotidien en avant, l'aqueduc du vestibule en arrière, et le massif osseux du facial en dehors; son versant antérieur s'approche de la coque limacéenne et affleurerait le plancher de la caisse qui a été détruite; son versant postéro-interne touche au labyrinthe postérieur, dont le point déclive: l'extrémité ampullaire du canal semi-circulaire postérieur peut même déprimer la loge veineuse (Girard). Parfois même le développement du bulbe

supérieur peut prendre des proportions bien plus considérables et déborder en haut le labyrinthe postérieur. Pour être exceptionnelle, cette disposition n'en est pas moins possible, comme en témoigne la pièce présentée à la Société de laryngologie d'otologie et de rhinologie de Paris (séance clinique de juin 1914) par Girard et Engel. Sur ce temporal la fosse jugulaire, véritablement formidable, mesurait d'avant en arrière 2 centimètres, de dehors en dedans 1 centimètre et demi, et deux centimètres de profondeur; si bien que, s'insinuant entre le vestibule et le canal semi circulaire en avant, la fosse cérébelleuse en arrière, l'aqueduc du vestibule en dehors,



Fig. 12

et en dedans le conduit auditif interne prolongé en bas par l'aqueduc du limaçon, elle atteignait la crête du rocher.

Toute autre est la pièce numéro 32 (fig. 12); ici pas

trace de dôme jugulaire, aussi la face supérieure du golfe reste-t-elle éloignée de la coque osseuse labyrinthique par un espace haut de près de 10 millimètres, uniquement occupé par des cellules sous-labyrinthiques. Celles-ci sont continuées en bas, par une traînée cellulaire, qui aboutit au groupe jugo-digastrique de Mouret.

Envisagé dans son ensemble, le sinus latéral décrit depuis son premier coude jusqu'à sa terminaison une grande courbe à concavité tournée en avant, en haut et en dedans qui circonscrit par en arrière et par en bas la plus grande partie de l'apophyse pétreuse.

Sa partie initiale s'approche plus ou moins de la face postérieure de l'antre, suivant son degré de procidence et la situation de l'antre lui-même.

Sa concavité contourne le massif celluleux de la mastoïde, s'avancant souvent très loin en avant et en dehors, au milieu des cavités pneumatiques.

Sa terminaison est juste sous la plancher de la caisse du tympan.

En somme le sinus latéral borde d'un large torrent veineux tout le système de l'oreille moyenne, s'exposant en retour à subir l'infection d'un quelconque de ses éléments constitutifs. Les lésions antrales menacent le coude sinusien; celles des cellules périantrales proches ou éloignées l'arc sous-pétreux; celles de la caisse le golfe.

Restent les rapports qu'affecte l'*orifice inférieur de la fosse jugulaire* avec les autres accidents présentés par la base du crâne. Nous avons vu que P. Laurens, après l'examen de 100 pièces, situe cette fosse à une profon-

deur maxima de 4 centimètres 5; sur les crânes que nous avons examinés, nous avons vu le compas d'épaisseur, dont une branche s'accrochait au pourtour externe de la fosse, tandis que l'autre branche repérait la surface cutanée de la mastoïde, accuser une distance variant entre 2 centimètres 5 et 3 centimètres 5. Juste en dehors de l'orifice veineux, se trouve l'insertion de la styloïde, engainée par l'apophyse vaginale, dont le versant postérieur, abrupt, prolonge par en bas, sur 10 millimètres, le contour externe de la fosse. Sur un plan immédiatement postérieur, le trou stylo-mastoïdien, entouré de son aire criblée, occupe à peu près le milieu d'une oblique qui prolonge en avant, la rainure digastrique vers la base de la styloïde; cet orifice correspond le plus souvent au niveau du grand axe transversal de la fosse, il n'en est d'ailleurs séparé que par une lame osseuse épaisse de 4 millimètres environ. Dan Mackenzie est arrivé à un résultat très voisin : 4 millimètres 8, et chez l'enfant, jusqu'à 10 ans, 4 millimètres 2. Suivant le développement de la mastoïde, le trou stylo-mastoïdien est éloigné de la corticale externe par une distance que nous avons vu varier entre 1 centimètre 4, et 2 centimètres 5; mais qui, avoisine le plus souvent, 2 centimètres. Dan Mackenzie, ayant mesuré 37 os, donne comme profondeur moyenne du trou stylo-mastoïdien : 11 millimètres 6, chiffre relativement inférieur à celui que nous avons noté; mais il convient de remarquer que le point de repère externe est pris sur la corticale superficielle de la mastoïde, et que rien n'est variable comme le

développement de cette partie osseuse. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir la mastoïde constituer une saillie trop peu considérable pour atteindre le plan transversal mené par l'émergence du facial; dans ces cas, le trou stylo-mastoïdien ne se projette plus sur le bord antérieur de l'apophyse, mais au niveau du bord postérieur du méat auditif osseux. Dans les cas, assez fréquents, où la corde du tympan naît de la portion extra-cranienne du facial, elle peut gagner son canal, creusé dans la suture tympano-pétreuse postérieure, par un petit orifice qui lui est propre, et qui ne s'ouvre pas dans la cavité du canal de Fallope, mais juste en avant et en dehors du trou stylo-mastoïdien (Hovelacque et Reinhold). A quelques centimètres en dehors de ce dernier orifice, qui livre passage au facial et aux vaisseaux stylo-mastoïdiens, on voit l'ostium exitus dans la suture tympano-mastoïdienne. Le trou carotidien est situé juste en avant de la fosse jugulaire, dont il n'est séparé que par une crête osseuse de 1 à 2 millimètres d'épaisseur; mais la cloison inter carotico-jugulaire devient de plus en plus épaisse à mesure qu'elle s'élève, car les deux vaisseaux ont une obliquité opposée. Sur la paroi externe du canal carotidien, on peut voir l'orifice du canal carotico-tympanique. L'extrémité interne de la crête osseuse inter-carotico-jugulaire s'élargit notablement, et présente alors la fossette pyramidale, où loge le ganglion d'Andersch; au fond de la fossette s'ouvre l'orifice inférieur de l'aqueduc du limaçon, par où passent des vaisseaux, avec un prolongement dural, qui

met en communication l'espace périlymphatique et la cavité arachnoïdienne. Plus en dehors, au point le plus étroit de la crête, siège le petit orifice inférieur du canal tympanique, dans lequel s'engage le nerf de Jacobson, détaché du glosso-pharyngien au niveau du ganglion d'Andersch. Le canalicule qui lui fait suite, est oblique en haut en dehors et un peu en arrière; il suit très exactement, le pourtour antérieur de la fosse jugulaire, dont il n'est séparé que par une lame osseuse papyracée, et s'écarte progressivement de la paroi postérieure, du canal carotidien. Seule, l'apophyse intra-jugulaire sépare, et bien souvent de façon très incomplète, les compartiments veineux et nerveux du trou déchiré postérieur. Le spinal émerge de la base du crâne à 1 ou 2 millimètres de la fosse jugulaire, le pneumogastrique et le glosso-pharyngien sont juste en avant et en dedans; signalons enfin, la branche méningée de la pharyngienne ascendante et le sinus pétreux inférieur qui occupe la partie toute antérieure du trou déchiré.

Pour être moins immédiatement accolé au bulbe supérieur de la jugulaire interne, l'orifice de sortie du canal condylien antérieur n'en est pourtant qu'à 1 centimètre, juste en dedans; et le grand hypoglosse extracranien tend à se rapprocher encore davantage de la veine.

Enfin, et ce rapport est capital au point de vue spécial qui nous occupe, l'apophyse transverse de l'atlas, est située juste au-dessous de la base du crâne. Quand

la tête est en position directe, son extrémité parfois bituberculeuse, s'avance jusque derrière la fosse jugulaire; puisque l'on signale même sur sa face supérieure, la possibilité d'une surface cartilagineuse, par laquelle elle s'articule avec l'apophyse jugulaire de l'occipital.

La connaissance des *branches afférentes* du sinus latéral est de grande importance, puisque nous verrons qu'elles ont été accusées dans certains cas, de porter l'infection au tronc veineux principal, en dehors de toute lésion ostéitique périsinusienne. Ainsi présentée, la question nous permet de ne pas insister sur le sinus droit, le sinus occipital postérieur, les veines cérébrales inférieures et postérieures et les veines latérales postérieures du cervelet, qui ne sauraient nous intéresser à cause de leurs origines si étrangères au système oto-mastoïdien; disons seulement, que leurs embouchures dans le sinus sigmoïde sont toutes sur son premier segment, c'est-à-dire, en amont du coude.

Au niveau du coude lui-même, on voit aboutir le sinus pétreux supérieur, qui est intimement soudé à toute la longueur de la crête endocranienne du rocher par l'insertion de la tente cérébelleuse. Les auteurs classiques signalent encore certains affluents inconstants, dont la plupart ne nous arrêteront pas : une veine aberrante venue de l'ophtalmique (Verga), la diploïque temporale postérieure, la petite anastomotique de Labbé et le sinus pétro-squameux de Krause et Luschka; par contre, il en est d'autres qui méritent toute notre attention, ce sont : les veines de l'aqueduc du vestibule, qui

parfois, peuvent n'atteindre le canal sinuso-jugulaire que par l'intermédiaire du sinus pétreux-inférieur, et surtout la veine sigmoïdo-antrale de Elsworth dont le calibre est réduit, mais dont l'importance est capitale pour expliquer les infections sinusiennes par continuité veineuse; cette veinule prend en effet naissance par de nombreux ramuscules au sein du tissu spongieux périantral, et, après un trajet général dirigé d'avant en arrière dans l'aqueduc de Verga, se jette dans le bord antérieur du sinus juste au-dessous de la crête du rocher.

Il est certain, que l'antrite étant à la clé de toutes les ostéites mastoïdiennes quelles que soient leur topographie et leur étendue, la veine sigmoïdo-antrale (qu'il conviendrait mieux d'appeler antro-sigmoïdienne à cause du sens du courant sanguin), peut suffire à expliquer l'infection du sinus latéral par continuité veineuse. Nous avons pourtant voulu savoir s'il existait ou non d'autres affluents de l'arc sinusien compris entre le coude et le golfe, capables de drainer vers la voie principale les germes septiques dispersés dans la mastoïde.

A priori, cette supposition ne nous paraissait pas invraisemblable puisque certains sinus pariétaux, comme le sinus longitudinal supérieur, possèdent des branches osseuses. Les auteurs classiques ne signalent cependant rien de semblable pour le sinus latéral, sauf toutefois Girard, qui admet la possibilité de veines pétreuses et mastoïdiennes. D'autre part, il est de constatation courante qu'une paroi sinusienne dénudée au cours d'une

mastoïdectomie reste exsangue et absolument lisse, ne laissant apercevoir aucun vestige de collatérales si petites soient-elles. Aussi, avons-nous décidé de recourir à la radiographie, après avoir injecté sous pression, dans la jugulaire interne de sujets frais, une suspension de minium dans de la térébenthine. Bien entendu, les pièces étaient débarrassées de leurs parties molles, avant d'être soumises aux rayons X.

Malgré la perfection des épreuves qui nous furent fournies, par MM. Dariaux, chef-adjoint, et Jean assistant du laboratoire de radiologie de Lariboisière, les conclusions furent moins faciles à tirer, que nous l'avions espéré, tant ces veinules sont petites et tant l'opacité des travées osseuses qui séparent les cellules mastoïdiennes peut donner le change. Néanmoins une sélection de ces radiographies a pu nous fournir de précieux renseignements. (fig. 13).

Tout d'abord, nous avons contrôlé sur plusieurs épreuves, la veine antro-sigmoïdienne de Elsworth. Jamais, elle ne nous est apparue sous la forme d'une « veine assez volumineuse » comme la décrit Girard, pour qui elle ne serait autre chose, que le sinus pétro-squameux; nous l'avons vue, au contraire, extrêmement grêle et légèrement sinueuse; sur les radiographies prises de profil, son ombre se projette à 2 ou 3 millimètres au-dessous de celle du sinus pétreux supérieur; et son abouchement dans le bord antérieur du sinus, se fait juste au-dessous de la confluence pétro-latérale.

Sur deux pièces, nous avons constaté deux ou trois

autres veinules du même calibre, que la veine de Elsworth et situées au-dessous d'elle; leur trajet également sinueux, avait une direction générale antéro-posté-

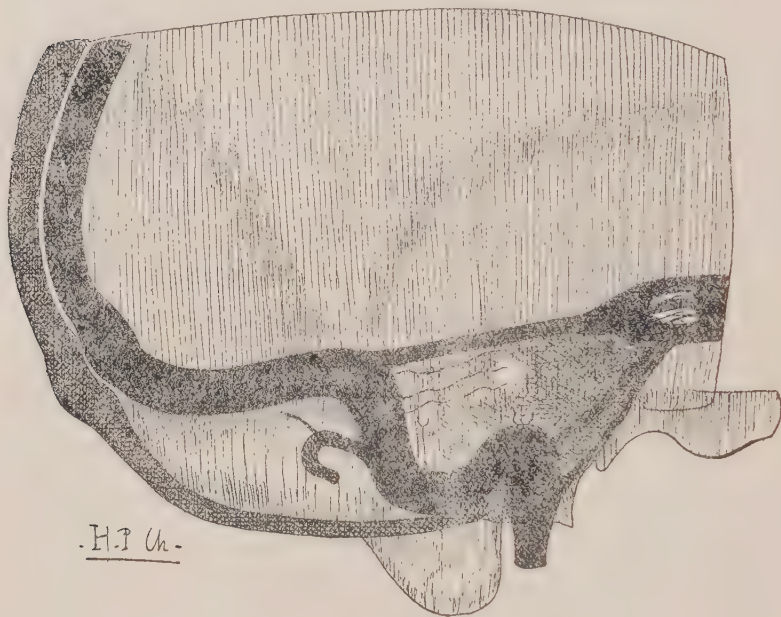


Fig. 13

rieure, on pouvait les suivre sur une longueur de plus de 15 millimètres et leur terminaison dans le bord antérieur du sinus latéral se faisait à 2 ou 3 millimètres les unes des autres, au-dessous de l'abouchement de la veine antro-sigmoïdienne.

Sur une autre préparation, une veinule fort grêle, à trajet vertical, long de 1 centimètre et descendant à 2 millimètres en avant de l'ombre portée par le sinus sigmoïde, venait se jeter dans la face supérieure du segment transversal de ce sinus.

Enfin, ce mode d'examen nous a permis d'étudier l'émissaire mastoïdienne. Son origine nous a bien semblé se trouver en moyenne à 10 millimètres du coude sinusal, comme le disent Coudert et Descarpentrie. Nous avons pu constater en outre, que son trajet intra-osseux, était souvent, très tortueux, jusqu'à figurer sur la radiographie, une sorte d'U à concavité antérieure; et que son orifice exocranien, siégeait d'habitude sur un niveau plus bas situé que celui de son émergence sinusienne. Une de nos radiographies nous a montré que dans sa traversée mastoïdienne, l'émissaire pouvait recevoir une collatérale osseuse qui l'abordait de haut en bas.

Au niveau du golfe, se trouve un important confluent veineux, constitué par de nombreuses branches affluentes, dont certaines ont leurs origines dans l'oreille moyenne ou dans l'oreille interne, et par conséquent, doivent être considérées comme des voies possibles d'infection. La variabilité extrême des veines en général peut se retrouver à ce niveau, c'est donc dire que de multiples dispositions sont possibles à observer : c'est donc dire également que les descriptions qui en ont été données, ne sont pas toutes identiques. Il ne nous est pas possible de les reproduire ni de les discuter toutes, et nous nous bornerons à résumer l'exposé qu'en a fait Paul Laurens. Cet auteur énumère comme branches possibles du golfe :

I. Les veines de l'aqueduc du limaçon.

II. L'important sinus pétreux inférieur, qui draine vers le canal veineux principal:

- 1^o Des veines du trou déchiré antérieur;
- 2^o Des veines dures;
- 3^o Des veinules du cervelet, de la protubérance et du bulbe;
- 4^o Les 2 ou 3 veines auditives internes qui peuvent quelquefois aboutir directement au golfe;
- 5^o Quelques veines de l'aqueduc du limaçon;
- 6^o Le sinus pétro-occipital d'Engelisch, grossi des veines de la voûte du pharynx, dont certaines collectent des veinules de l'oreille moyenne;
- 7^o Les veines condyliennes antérieures;
- 8^o Les veines de la fossa subarcuata;
- 9^o Quelques veines de l'aqueduc du vestibule;
- 10^o L'anastomose entre le sinus pétreux inférieur et le sinus pétreux supérieur, autour du meat auditif interne.

III. Les veines de la voûte du pharynx, qui reçoivent certaines branches de l'oreille moyenne (tympan, paroi, osselets).

IV. Les émissaires du sinus carotidien de Rektorsik

V. Les veines de l'oreille moyenne. Valsalva a montré que la principale d'entre elles, correspond au rameau de la carotide interne.

*
* *

Sans vouloir entrer dans les détails de la structure du canal sinuso-jugulaire, tels que les brides qui peu-

vent occuper sa partie sinusienne, les cloisons longitudinales qui parfois la divisent momentanément, les granulations de Pacchioni, ou les lacs sanguins de la tente du cervelet, nous devons cependant, mentionner que ce n'est qu'à partir de l'orifice jugulaire du trou déchiré postérieur, qu'apparaît le type pariétal veineux, et qu'en amont de ce point, la tunique externe du sinus est constituée par un dédoublement de la dure-mère. Nous verrons ultérieurement, combien cette notion est importante.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Si nous consultons ce qui a été écrit au sujet de la **fréquence** de la phlébite sinuso-jugulaire, nous voyons que dans son « *Précis des Maladies de l'Oreille* », Lannois la considère comme une complication fréquente des otomastoïdites; Ballance dit que dans les hôpitaux de Londres, il y a par semaine un cas de mort par le fait de cette affection. D'après une statistique anglaise rapportée par Luc dans les « *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne* », sur 57 cas de complications intra-craniennes survenues à la suite de lésions auriculaires, il y aurait 22 phlébites suppurées du sinus latéral.

Descomps et Gibert constatent que « d'une manière générale on peut les considérer comme plus fréquentes que l'abcès encéphalique, mais moins fréquentes que la méningite ». La statistique partout reproduite d'Otto Kœrner tendrait à infirmer cette formule, puisque sur 115 cas de complications endocraniennes d'origine otitique, il signale 41 phlébites sinusiennes, 43 abcès cérébraux et seulement 31 méningites.

Mais tous ces chiffres visent surtout la fréquence relative des complications veineuses par rapport aux

autres accidents intra-craniens des oto-mastoïdites. Afin de nous faire une idée de leur nombre, comparé à celui des mastoïdites quelles qu'elles soient, nous avons compulsé les statistiques du service de notre maître le Professeur Sebileau, et colligé les observations des malades qui y furent opérés pendant un an (du 15 février 1921 au 15 février 1922) de trépanations mastoïdiennes, d'évidements pétro-mastoïdiens, et de phlébites sinuso-jugulaires. Nous avons relevé les chiffres suivants :

I. Service des hommes

Trépanations mastoïdiennes	71
Evidements pétro-mastoïdiens . .	1 :
Thrombo-phlébites	3

II. Service des femmes

Trépanations mastoïdiennes	57
Evidements pétro-mastoïdiens . .	28
Thrombo-phlébites	0

Ce qui donne comme total :

Trépanations mastoïdiennes	128
Evidements pétro-mastoïdiens . .	46
Thrombo-phlébites	3

Soit :

Opérations pour mastoïdites ai- guës ou chroniques	174
Thrombo-phlébites	3

c'est-à-dire un peu plus de 1,72 pour 100.

Ce pourcentage relativement faible paraît s'accorder

assez mal avec les affirmations plus haut rapportées. La raison de cette différence est donnée par notre maître le Docteur Bourgeois qui s'exprime en ces termes dans le « *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* » (tome XXVI) : « Nous avons, l'impression « très nette que la fréquence de la phlébite a diminué « beaucoup depuis vingt ans, grâce à la diffusion de « l'otiatricie ».

Il est hors de doute que les sujets du **sexe** masculin sont plus enclins à ces complications que les femmes. Les statistiques que nous avons compulsées traduisent cette différence par une proportion de 3 ou 4 pour 1. Les trois cas que nous avons observés durant notre année d'internat à Lariboisière, nous ont été fournis par le service des hommes.

Cet accident peut être observé à tous les **âges** de la vie. Il paraît cependant moins fréquent au-dessous de 5 ans et au delà de 50 ans ; avec un maximum entre 12 et 30 ans. La plus grande fréquence des otites à cette période suffit peut-être à expliquer cette particularité.

Tous les auteurs tombent d'accord pour signaler que la phlébite sinuso-jugulaire est plus habituellement localisée **à droite** qu'à gauche ; et les dimensions du sinus latéral droit, normalement très supérieur à celles du sinus gauche, semblent venir à l'appui de cette opinion ; puisqu'elles expliquent que de ce côté, le contact veineux avec l'os malade environnant est plus étendu.

La statistique publiée en 1909 par Gibert tendrait pourtant à prouver le contraire puisqu'elle relate 15 ob-

servations de phlébites droites contre 20 localisées à gauche.

Au demeurant, il semble qu'il faille admettre avec le professeur Sebileau que ni le côté, ni l'âge n'interviennent sérieusement. Que les statistiques de chaque auteur sont de trop petites statistiques et que c'est pour cela qu'elles diffèrent les unes des autres. Le hasard y joue un trop grand rôle.

L'ébranlement d'un traumatisme opératoire, qui a été signalé parmi les causes occasionnelles, paraît encore plus hypothétique, puisque les 9/10 des malades chez qui l'on découvre une thrombo-phlébite n'ont pas encore été opérés (Sebileau).

A quelles **sortes d'otites** succèdent ces complications veineuses? Il semble que sur ce point les données classiques soient des plus nettes. Pour ce qui est de la phlébite du sinus lui-même : « il est rare, du moins pour l'adulte, « qu'elle se montre dans le cours des otites aiguës; chez « l'enfant, le fait n'est rien moins qu'exceptionnel » affirme Luc; et précisant encore mieux sa pensée, il ajoute : « Généralement, il s'agit de vieux foyers otor-
« rhéiques ayant détruit l'os profondément et ayant
« même le plus souvent abouti à la dénudation du
« sinus veineux qui était resté ainsi pendant des semaines
« ou des mois baignant au milieu d'un pus plus ou moins
« septique ».

Un peu plus loin, l'auteur souligne « le rôle prépondé-
« rant que paraît jouer le cholesteatome de l'oreille dans
« le développement de l'infection sinusienne »,

En ce qui concerne la phlébite du golfe, empruntons encore aux « *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne* » de Luc l'enseignement classique; nous y trouvons, pages 448 et 449, un exposé des plus affirmatifs : « L'infection du golfe jugulaire est primitive ou « secondaire. Dans le premier cas, elle peut être d'origine « traumatique et alors résulter d'un acte vulnérant « direct tel que : paracentèse tympanique, curettage, « tentatives d'extraction d'un corps étranger de la « caisse. Ces cas sont évidemment exceptionnels et exigent comme condition une extrême minceur ou même « de véritables dehiscences du plancher de la caisse.

« Il est beaucoup plus fréquent que l'infection directe « du golfe tire son origine de la caisse du tympan, dont « je vous ai signalé précédemment les rapports de voisinage étroits avec le segment veineux en question, au « niveau du plancher.

« Mais sur ce point spécial d'étiologie, une distinction « s'impose à nous, l'otite point de départ de la phlébite « jugulaire pouvant être aiguë ou chronique. Dans ce « dernier cas, l'infection du golfe est le plus souvent la « conséquence de l'extension des lésions de l'ostéite « fongueuse siégeant au niveau du plancher de la caisse; « et ici encore, comme par les faits de traumatisme, le « transport de l'infection peut se trouver facilité par une « disposition anatomique spéciale (minceur anormale du « plancher, présence de dehiscences ou disposition lacunaire de son tissu).

« A l'inverse de ce que nous observons pour le déve-

« loppement de la phlébite du sinus sigmoïde, c'est le
« plus souvent dans le cours d'otites aiguës que celle du
« golfe est susceptible de se produire. Et il résulte des
« cas observés dans ces dernières années, depuis que notre
« attention a été attirée sur ces faits tout nouveaux, que
« cette infection primitive du golfe dans le cours d'une
« otite aiguë serait tout particulièrement observée dans
« l'enfance ».

Poursuivant son sujet, l'auteur aborde les phlébites du golfe secondaire à celle des sinus voisins : « Soit qu'un
« thrombus primitivement formé dans le sinus sigmoïde
« ou dans le pétreux inférieur, finisse par atteindre le
« golfe par le fait de son extension progressive dans le
« sens du courant sanguin (c'est le mécanisme de la
« thrombose progressive); soit que (et il s'agit alors du
« mécanisme embolique) les microbes après avoir péné-
« tré dans une des voies veineuses situées en amont du
« golfe, trouvent seulement dans ce dernier, à la faveur
« du ralentissement du courant sanguin et du phénomène
« de remous que je vous ai signalé précédemment, les
« conditions propres à leur colonisation et à la phlébite
« thrombosante qui en est la conséquence ».

Nous avons tenu à citer intégralement le passage où Luc résume si clairement l'enseignement classique, avant d'exposer les idées de notre Maître le Professeur Sebileau, afin d'en bien faire ressortir les différences.

Voici les propres termes dans lesquels il exprima sa façon de voir au cours de deux leçons qu'il fit sur ce sujet à la Clinique de Lariboisière le 2 et le 9 décembre 1920.

« Il serait fort intéressant de savoir dans quelles proportions de fréquence on observe au milieu de toutes les phlébites périmastoïdiennes cette phlébite du golfe ; et cela étant établi, dans quelles proportions elle est isolée ou en continuité avec des lésions du reste du sinus. Or, pour trancher cette question, il faudrait la statistique d'un chirurgien allant dans tous les cas d'infection veineuse commandant un acte opératoire, à la recherche de tout le sinus, systématiquement, depuis le coude jusqu'au golfe. Or, je ne sais si un tel chirurgien existe ; mais de statistique je n'en connais pas. Pour ce qui me concerne, je tends à croire que la thrombo-phlébite primitive du golfe est très rare et voici pourquoi : j'ai vu un grand nombre de ces complications veineuses et je ne me rappelle pas avoir vu un seul de ces malades qui, ayant des signes de phlébite et ayant été opéré, n'ait été trouvé porteur de lésions de la portion visible du sinus ».

Cette remarque l'entraîna à la conclusion suivante :

« Il n'est donc pas possible d'établir une proportionnalité causale entre les phlébites générales du sinus et les phlébites localisées au golfe, puisqu'en réalité la fréquence relative des unes ou des autres nous échappe. Tout ce qu'on enseigne à cet égard est de la théorie, pas autre chose. Il faut donc envisager toutes ces phlébites en bloc. Or l'expérience apprend qu'elles paraissent plus fréquentes dans les suppurations chroniques que dans les suppurations aiguës, mais cependant qu'il est des séries importantes où le contraire apparaît. (La

« statistique de Gibert portant sur 35 cas de complica-
« tions veineuses tant sigmoïdes que bulbaires, en signale
« 21 survenant pendant des otites aiguës et seulement 14
« au cours d'otorrhées chroniques).

« L'expérience apprend encore que dans la plupart des
« cas, on trouve des lésions osseuses intermédiaires entre
« la caisse ou l'antre et le sinus, et que ces infections
« veineuses donnent ordinairement l'impression de
« lésions de contact, de voisinage, plutôt que celle de
« lésions à distance par petites thromboses éloignées ».

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Puisque la phlébite sinuso-jugulaire n'est que l'extension au système veineux de l'infection des cavités auriculaires et périauriculaires voisines, ce seront donc les agents microbiens ordinaires des oto-mastoïdites qui devront être retrouvés au niveau des lésions veineuses.

Il semble qu'ainsi posé, le problème devrait être vite résolu. Mais si l'on peut dire que peu de questions ont été autant étudiées que la bactériologie des otites, on peut également affirmer que peu de recherches ont abouti à des conclusions aussi dissemblables.

Nous ne pouvons songer à dresser même la simple liste des travaux sur ce sujet tant ils sont nombreux. Remarquons pourtant que le premier, A. Netter, publia dans les *Archives Générales de Médecine* de mars, avril et juillet 1887, une série d'articles dans lesquels il signala la présence du pneumocoque dans le pus des otites. Quelques mois après, Zaufal établit que les otites à leur début sont monomicrobiennes et renferment à l'état de culture pure l'un des micro-organismes suivants : Talamon-Fraenkel, Friedlander, staphylocoque, streptocoque.

Depuis, les auristes se sont attachés à l'examen mi-

crobiologique des otites tant en France qu'à l'étranger. Vient-on à consulter les principales statistiques publiées sur ce sujet au cours de ces vingt dernières années, on est frappé de leur extrême discordance. C'est ainsi qu'à propos des otites aiguës par exemple, on voit le pneumocoque tenir le premier rang sur certains pourcentages, alors que d'autres auteurs tels que Denker ou Karl Supfle soutiennent ne l'avoir jamais rencontré.

Sans doute convient-il de chercher l'explication de ces contradictions dans la réelle difficulté qu'il y a de pratiquer cette étude avec toute la rigueur nécessaire; la plus petite imperfection de technique dans ce minutieux travail entraînant les erreurs les plus formidables. Il est très délicat de faire le partage exact entre les agents microbiens primitifs, dont certains ont une fragilité qui rend leur présence très éphémère, et ceux qui viennent s'y adjoindre ultérieurement par infection secondaire, comme il est de règle dans toute otite moyenne ouverte qu'un pansement protecteur n'aurait pas suffisamment garantie.

Il semble cependant qu'en ce qui concerne les formes aiguës d'oto-mastoïdites, tous les auteurs tombent d'accord pour réserver une place prépondérante au streptococcus pyogenes; mais derrière lui vient une foule d'autres microbes dont l'importance varie sans qu'il soit possible de se faire une idée, même approximative, de leur fréquence réciproque. Parmi ces derniers, citons le streptococcus mucosus, le staphylocoque, le bacterium coli,

le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlander, le tetragène, le pyocyanique, etc...

L'étude de la bactériologie des oto-mastoidites est donc insuffisamment nette et précise pour permettre de préjuger avec une absolue certitude de la nature des agents microbiens que l'on retrouvera au niveau des lésions veineuses. Voyons maintenant quels sont les microbes les plus souvent rencontrés au niveau du sinus lui-même.

Pour Descomps et Gibert, le streptocoque répondrait souvent aux cas aigus de phlébite sinuso jugulaire, et le staphylocoque aux cas chroniques; d'autre part, le staphylocoque engendrerait surtout les formes atténuées thrombosantes et le streptocoque les formes virulentes, septicémiques. Mais, ajoutent-ils, il n'y a rien d'absolu et le même microbe peut répondre à des faits très différents.

La plupart des autres auteurs qui ont étudié la nature des agents microbiens rencontrés au niveau du sinus phlébitique ou lâchés par lui dans le torrent circulatoire, ne parlent que du streptocoque (Herzfeld, Leuter et Nuernberg, Rae Duel et Wright, Oppenheimer, etc...) D'autres, tel Watson Williams, ont vu l'association du streptocoque et du staphylocoque. Brieger, puis Kolvak, ont attiré l'attention sur la présence d'anaérobies; ce sont ces formes associées avec anaérobies qui provoqueraient les phlébites gangréneuses. Leur association au staphylocoque serait grave; mais leur association au streptocoque le serait encore bien davantage.

Le Professeur Sebileau insiste aussi sur l'extrême fréquence des infections anaérobies à type gangreneux; ce sont elles qu'on trouve dans le plus grand nombre des cas graves au cours des suppurations chroniques.

Quels que soient les microbes en jeu, l'infection sinusienne se fait par deux processus principaux (Pr. Sebileau).

1^o PROCESSUS DE CONTIGUITÉ, par ostéïte de proche en proche; partant de la cavité oto-mastoïdienne pour aboutir à la coque osseuse perisinusienne, puis au sinus lui-même.

2^o PROCESSUS DE CONTINUITÉ, par voie sanguine d'infection arrive alors au système sinuso-jugulaire, sans ostéïte, uniquement par le moyen de veinules dont l'extrémité distale stagne en milieu infecté et dont l'extrémité proximale se jette dans le canal veineux principal.

Les deux processus pourraient parfois se combiner.

La fréquence réciproque de ces deux modes d'infection est à distinguer suivant le segment vasculaire considéré.

Pour ce qui est du sinus lui-même, il est certain que presque toujours on est guidé vers les lésions phlébitiques par la poursuite de l'ostéïte. Le plus souvent l'os malade forme un chaînon intermédiaire continu entre l'antre et la paroi sinusienne; quelquefois même la fonte osseuse est si complète qu'un simple nettoyage à la curette met le sinus latéral à nu. D'autre fois l'ostéïte paraît être localisée uniquement au pourtour de l'antre, et le contact entre ce foyer périantre et celui qui environne le sinus,

surtout fréquent vers son coude, n'est réalisé que par une traînée ostéïtque si mince et si discrète qu'on ne la retrouve que difficilement à l'opération. Mais il est des cas plus rares où toute relation ostéïtque est impossible à établir entre la périantrite et la lésion veineuse, c'est alors qu'il faut invoquer comme voie de transmission les petites veinules, affluentes du sinus, que nous avons signalées au sein de la masse pétro-mastoïdienne.

Quoi qu'il en soit, l'importance capitale des lésions ostéïtiques de la « mastoïde postérieure » mérite d'être soulignée dans la genèse des complications phlébitiques. Elle s'explique d'abord par simple relation de voisinage, puisque la gouttière sigmoïde est creusée dans la partie pétreuse, c'est-à-dire postérieure de la mastoïde ; traitant de la question dans un travail paru en 1881, Bezold remarquait en outre qu'en arrière de la suture pétro-squameuse externe, la corticale externe est rugueuse et épaissie par les insertions du sterno-cleido-mastoïdien, du splénus et du petit complexe. Cette disposition dresserait un obstacle à l'évolution vers la superficie des suppurations mastoïdiennes postérieures, elles deviendraient de ce fait, plus dangereuses pour la corticale profonde et les organes qu'elle abrite. Poursuivant son étude, Bezold distinguait déjà ces localisations mastoïdiennes postérieures, suivant qu'elles perforaient la corticale externe au-dessus ou au-dessous de ces insertions musculaires : « Quand la suppuration siège au-dessus de ces « insertions musculaires, le pus se localise derrière le « pavillon de l'oreille, et son issue a lieu à travers la

« fissure qui sépare l'apophyse mastoïde de la portion « écailleuse du temporal, ou à travers les orifices vasculaires siégeant à la partie de la face externe dépourvue d'insertions musculaires ». Plus récemment, Muret a repris et bien mis au point cette division sur laquelle il établit une distinction fondamentale dans l'évolution des mastoïdites. Les conclusions cliniques qu'il tire, reposent sur l'anatomie de la région; elles peuvent être résumées par le schéma suivant :

1^o DANS LES MASTOÏDITES POSTÉRO-SUPÉRIEURES.
L'issue de l'abcès vers le dehors, reste *haute, cranienne*, empêchée qu'elle est de descendre par l'accolement de l'aponévrose épicroanienne à l'aponévrose du sterno-cleido-mastoïdien. Elle est de plus *superficielle*, puisque la seule aponévrose épicroanienne, immédiatement sous jacente à la peau, la recouvre. L'extériorisation par la corticale interne menace le *segment horizontal du sinus* (c'est-à-dire le sinus transverse), et les *méninges de l'élage cérébral*.

2^o DANS LES MASTOÏDITES POSTÉRO-INFÉRIEURES,
au contraire, la perforation de la corticale externe siège au-dessous du niveau des insertions du sterno-cleido-mastoïdien et du splénus; aussi l'abcès, *profond*, pourra-t-il descendre en toute liberté *dans le cou*. On le trouvera dans l'interstice compris entre le bord postérieur du sterno et le trapèze, véritable « défaut de la cuirasse du cou » (Prof. Sebileau). Les lésions phlébitiques atteindront le *segment descendant ou sigmoïde* du sinus

latéral, et les complications méningées seront localisées à l'étage cérébelleux.

Quant à la phlébite primitive du golfe, dont le Professeur Sebileau souligne l'extrême rareté, c'est au contraire le processus de contiguité par ostéïte de proche en proche qui devient l'exception. Dans ce cas on doit incriminer, soit les petites veinules qui, de la caisse vont au golfe, soit des dehiscences anormales du plancher, soit enfin les petits canaux anatomiques comme celui du rameau auriculaire du pneumogastrique ou celui du rameau de Jacobson (canal tympanique).

À côté des deux voies d'infection : ostéïtique et sanguine, il convient de signaler la possibilité assez exceptionnelle d'une phlébite sinusienne traumatique, consécutive à la blessure accidentelle de ce vaisseau. On compte les observations de Zeroni, les trois cas de Bondy publiés en 1909; outre celui qu'il a rapporté avec Jacquin, Luc signale celui de Hofman (de Dresde).

Tout aussi rares et se rattachant somme toute au processus de continuité par voie sanguine, sont les cas, d'ailleurs un peu hypothétiques, où « le sinus latéral » s'infecte par l'extension d'une phlébite développée « au niveau des veines labyrinthiques, puis dans le sinus pétreux inférieur ». (Luc).

Outre l'explication du simple voisinage immédiat, qui permet pourtant à elle seule de comprendre l'infection veineuse au cours des oto-mastoïdites, on peut encore invoquer, à titre de causes accessoires, les conditions anatomo-physiologiques de la circulation veineuse à ce

niveau. L'exposé anatomique que nous avons fait précédemment souligne le trajet coupé de coudures brusques, voire même d'angles aigus que présente le canal sinuso-jugulaire; ces accidents ne sont pas sans ralentir notablement le courant sanguin.

Macewen, étudiant plus spécialement le golfe, considère ce renflement comme un véritable réservoir sanguin chargé d'éviter à l'encéphale les phénomènes d'anémie subite lors de la diastole cardiaque. Leuter, puis Grünert font remarquer que cet avantage physiologique devient un inconvénient en cas d'infection sinuso-jugulaire, car le ralentissement imposé au cours du sang favorise le dépôt et le développement des colonies bactériennes localement et en amont. D'après ces auteurs, la disposition anatomique de la fosse jugulaire entraîne l'existence d'un coin-mort et d'un remous à la partie haute du golfe, tout à fait favorable à la pullulation microbienne.

La simple morphologie du canal sinuso-jugulaire suffirait donc à expliquer la stase sanguine locale. Elle devient encore beaucoup plus évidente si l'on se souvient du très important carrefour veineux observé à ce niveau. La majeure partie du sang de l'encéphale aboutit en ce point à la grande voie efférente cervicale : la jugulaire interne. Au coude sinusien arrivent le sinus pétreux supérieur qui draine en partie le confluent antérieur, et le sinus occipital postérieur, venu du pressoir d'Hérophile.

Dans le golfe de la jugulaire interne se jettent : le sinus pétreux inférieur, la veine condylienne antérieure

le sinus pétro-occipital d'Englisch grossi des veines de la voûte du pharynx, les veines de l'aqueduc du limaçon et les veines émissaires du sinus carotidien. Ce considérable apport sanguin, arrivant parfois à contre-courant, entraîne nécessairement un notable ralentissement au cours du sang dans la voie principale.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Depuis de nombreuses années, déjà, le Professeur Sebileau s'est habitué à ne considérer le canal sinuso-jugulaire, que comme une simple veine; aussi, s'est-il attaché à faire rentrer les lésions qu'on y observe dans le cadre commun des phlébites en général, ne les différenciant pas de celles que l'on rencontrerait sur une saphène par exemple. Exception faite bien entendu des particularités dérivant de la situation anatomique de ce vaisseau.

Ces idées sont actuellement admises par beaucoup, surtout depuis la vulgarisation qui en a été faite par Gibert dans le travail sur « *Les otites moyennes et leurs complications* » qu'il a publié en collaboration avec notre maître le Professeur agrégé Pierre Descomps, travail auquel nous ferons de larges emprunts.

Comme toutes les phlébites infectieuses, quels que soient leur siège et leur cause, les phlébites sinuso-jugulaires peuvent être classées au point de vue anato-mo-clinique en différentes catégories qui répondent à des degrés de virulence divers de l'infection, à une efficacité plus ou moins grande de la défense exercée par

le terrain, et à un stade évolutif plus ou moins avancé. Nous distinguerons ainsi, modifiant légèrement la classification de Descomps et Gibert : 1^o La périphlébite; 2^o La phlébite thrombosante; 3^o Les formes suppurées ou nécrogènes et 4^o la septico-pyohémie sans thrombo-phlébite à laquelle nous joindrons la toxémie.

Remarquons en passant, combien le terme générique de « thrombo-phlébite », longtemps attaché à toute infection sinuso-jugulaire quelle qu'elle soit est erroné. La thrombose n'est qu'une modalité très nettement individualisée de l'affection et ne peut servir à désigner les autres formes d'aspect et de pronostic si différents.

I. — Périphlébite

La phlébite sinuso-jugulaire survenant au cours de l'oto-mastoïdite suppurée, est l'exemple peut être le plus typique d'une infection veineuse effectuée de dehors en dedans, par propagation directe. Aussi, est-il presque impossible de concevoir, à priori, comment une infection, partie des cavités mastoïdiennes et progressant de proche en proche vers le canal veineux, n'infecterait pas la périphérie du sinus avant de provoquer des lésions dans sa lumière elle-même.

Dans la pratique, cette périphlébite est fréquente. Suivant les cas, elle peut présenter divers aspect.

a) SIMPLE OSTÉITE DE LA COQUE SINUSIENNE. — C'est la première étape par quoi se manifeste l'infection péri-veineuse. L'ostéite gagnant de proche en proche a dé-

truit sur une étendue variable la coque osseuse qui cache le sinus. Sous ces lésions osseuses, la paroi veineuse est parfois encore normale; mais, d'autres fois, elle est épaissie, blanchâtre ou déjà fongueuse, ce qui nous mène à la forme suivante.

b) ELLE PEUT ÊTRE FONGUEUSE. — Sous la coque osseuse sinusienne plus ou moins rongée par le processus ostéitique, on voit alors un amas de fongosités qui masquent complètement, la paroi du sinus. Leur épaisseur et leur étendue peuvent être des plus variables; c'est ainsi qu'on peut ne les découvrir qu'en un point très localisé du sinus, tandis que dans d'autres cas, elles s'étendent à toute la hauteur du canal sinuso-jugulaire, pouvant même le déborder très largement, comme nous le verrons dans un instant.

c) LA PÉRIPHLEBITE PEUT ÉGALEMENT ÊTRE SUPPURÉE. — Il s'agit alors d'un véritable abcès périsinusien. Parfois, il est limité à tel ou tel segment du pourtour immédiat du canal veineux; mais souvent, la totalité du sinus baigne dans le pus.

A propos de ces formes de périphlébites suppurées, il est intéressant de signaler les cas où le pus, collecté sous forte pression dans la coque osseuse périsinusienne, a pu déprimer et refouler fortement la paroi veineuse jusqu'à obstruer complètement, la lumière du sinus. Passow en a rapporté 8 cas dont 2 de Kramm à la Société berlinoise d'Otologie (séance du 14 mai 1909). L'année suivante, Urbantschitsch et Bondy en signalaient cha-

cun un cas et Rultin 2 observations à la Société viennoise de Laryngologie (31 janvier et 28 février 1910).

EXTENSION DES LÉSIONS

1^o En *hauteur*, la périsinusite peut gagner fort loin, aussi bien en aval qu'en amont. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir les fongosités déborder le coude du sinus latéral et se poursuivre jusqu'au pressoir d'Hérophile.

Quant à la forme suppurée, elle peut également fuser au loin le long du vaisseau. Il nous a été donné de voir dans le Service de Lariboisière un malade ayant présenté au cours de la trépanation mastoïdienne, une périphlébite fongueuse, localisée au coude sinusal avec un sinus perméable, et qui, quelques jours après, fit une collection périjugulaire, au niveau du triangle de Sédillot, bien que nous ayons pris le soin de réséquer tout le segment mastoïdien de la coque osseuse du sinus latéral lors de la première intervention.

D'autre part, Leidler (Société autrichienne d'Otologie, 28 juin 1909), rapporte un cas d'abcès périsinusal ayant nécessité la mise à nu du sinus à partir du golfe jusqu'à près du milieu du crâne.

2^o Il est des cas où l'on voit la périphlébite gagner en *surface*; et à ce propos, il est indispensable de se rappeler que la paroi du sinus est constituée par un doublement de la dure-mère. Périphlébite et pachyméningite sont donc extrêmement voisines l'une de l'autre, n'étant pour ainsi dire que deux localisations différentes d'un même processus.

3^o Quant à l'extension que l'on pourrait appeler *en profondeur*, c'est elle qui permet à l'infection de traverser la paroi veineuse et de provoquer l'endophlébite.

Leuter soutient que la paroi du sinus est très résistante vis-à-vis de l'infection; Haymann paraît être arrivé à des conclusions analogues dans les recherches expérimentales qu'il fit sur le chien et sur le singe (*Arch. f. Ohrenheilk*, B. L. LXXXIII, n^{os} 1 et 2)

Pour nous rendre compte de l'état bactériologique du sang sinusal au cours des périphlébites, nous avons pratiqué des hémocultures sur un certain nombre de nos opérés, atteints de lésions périveineuses. Il aurait été intéressant de pouvoir déterminer depuis combien de temps, la paroi sinusienne était exposée aux germes septiques, afin d'apprécier la résistance qu'elle est susceptible de leur opposer. Faute de cette donnée, impossible à préciser, nous avons noté le seul élément qu'il était en notre pouvoir de relever : la durée de l'infection auriculaire. Presque toujours, les cultures demeurèrent négatives; pour ce qui est de celles qui donnèrent un résultat positif, il est bon de remarquer que les agents microbiens, ont fort bien pu être récoltés par l'aiguille qui ponctionnait le sinus en passant par la brèche opératoire, c'est à-dire en milieu infecté; bien que nous ayons toujours pris le soin de faire précéder la ponction, par une application de teinture d'iode. Nous avons résumé les observations de ces malades, (obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII). Dans le tableau suivant se trouvent

réunis les examens faits par le Dr Cléret, chef de laboratoire du service.

Forme d'otite ayant déterminé la mastoïdite	Forme de périphlébite	Hémoculture
Otite subaiguë (2 mois) (obs. I.)	ostéitique	du sinus latéral : —
Otite aiguë (obs. II)	ostéitique	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois) (obs. III) . .	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite aiguë (obs. IV) . . .	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois) (obs. V)	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois) obs. VI) . . .	fongueuse et suppurée	du sinus latéral : + (pyo-cyanique)
Otite aiguë (2 ^e otite de la même oreille) (obs VII)	suppurée	du sinus latéral : + (staphylocoque blanc)
Otite aiguë (obs. VIII).	suppurée	de la basilique : — du sinus latéral : —

II. — Endophlébite thrombosante

C'est la forme de beaucoup la plus intéressante; celle au sujet de laquelle l'enseignement de notre maître le professeur Sebileau, nous a fourni les idées les plus nouvelles et les plus fécondes.

L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE des lésions d'une phlébite thrombosante quelle qu'elle soit, est aujourd'hui des plus sûrement établies. Il nous suffira d'adapter au système sinuso-jugulaire les données classiques sur la question.

Les travaux de Vaquez et du professeur Widal ont définitivement fait justice des errements de Virchow, pour qui la coagulation du sang dans une veine, était le résultat du simple ralentissement du courant sanguin en même temps, qu'ils nous ramenaient à la conceptio-

de Cruveilhier pour qui, il fallait « une cause d'irritation qui agisse sur la paroi veineuse. »

Dans le cas particulier qui nous occupe, la lésion de l'endoveine est de nature infectieuse; encore que Talke soutienne que la formation du thrombus n'est pas sous l'action directe des microbes eux-mêmes, mais qu'elle est plutôt commandée par un produit sécrété par les microbes; produit, qui atteint et traverse les parois sinusiennes avant même que les corps microbiens n'y aient fait apparition.

Toujours est-il, qu'avant toute chose l'endoveine réagit; elle devient grise et épaisse. L'endothélium et la couche sous-endothéliale sont pris tout d'abord : tandis que le premier desquame, la seconde est le siège d'une abondante prolifération embryonnaire.

A ce moment seulement, la précipitation de la fibrine devient possible. Elle se réalise par l'action du fibrin-ferment, produit lui-même, par les leucocytes altérés, en présence des sels de chaux. Selon l'opinion actuelle, tous les globules blancs ne sont pas des générateurs de fibrine, et la coagulation commencerait par la précipitation des hémato blasts (Hayem) ou des plaquettes sanguines (Eberth et Schimmelbusch). Ces éléments subissent une « margination » d'autant plus marquée que la circulation ralentit davantage. Ils finissent par adhérer à la paroi veineuse altérée, se désagrègent en une masse hyaline granuleuse qui n'est autre chose que le *thrombus blanc pariétal*, *caillot primitif*, ou *caillot*

autochtone de Virchow, ou encore, *caillot adhérent*. Il est blanc, lamelleux et stratifié.

Enfin, des coagulations secondaires viennent s'ajouter au thrombus primitif, c'est le *caillot secondaire*, encore appelé *caillot par stase* ou *caillot cruorique*. De couleur foncée, il déborde plus ou moins, le thrombus adhérent; et peut, s'il est très développé, s'appliquer aux parois du sinus, mais sans leur adhérer.

Il peut se faire que cette coagulation secondaire, par stase, prenne des proportions considérables. Un thrombus né dans un point quelconque du sinus latéral, peut envahir le golfe et la jugulaire interne cervicale. On en a vu également qui gagnaient en amont vers le pressoir d'Hérophile et qui, dans des cas il est vrai fort rares, dépassaient le confluent postérieur pour gagner suivant le côté atteint et la disposition sinusienne : soit le sinus longitudinal supérieur, soit le sinus droit, soit même, le sinus latéral du côté opposé, comme Whitehead en signale une observation (Société royale de médecine, 5 décembre 1908)

Le thrombus peut aussi, dans certains cas, envoyer des ramifications qui obstruent une ou plusieurs des collatérales du canal sinuso-jugulaire principal; on en a vu dans le sinus pétreux supérieur, le sinus pétreux inférieur ou la veine faciale.

D'autres fois, le caillot n'aveugle pas toute la lumière du sinus et demeure simplement *pariétal*.

L'évolution ultérieure du thrombus varie essentiellement suivant les cas; et l'on peut dire, avec le profes-

seur Sebileau, que de cette évolution vont dépendre toute l'histoire clinique et le pronostic de la maladie; de même que ce sera la marche vers tel ou tel mode évolutif qui commandera l'indication et la technique opératoires.

Si la virulence de l'infection est atténuée et si le malade est dans un état tel qu'il puisse s'y opposer pour le mieux, le caillot va s'organiser. Il le fera au moyen d'éléments cellulaires endothélicux, proliférés de la tunique interne de l'aveine (Tiersch, Valdeyer, Cornil et Ranvier, Renault, Troisier, etc.). Vers le 4^e ou le 5^e jour, des néo-vaisseaux apparaissent dans le caillot; d'abord au niveau de la zone adhérente à la paroi veineuse, très rapidement, ils pénètrent peu à peu dans le reste du thrombus. Dès le 6^e ou le 7^e jour, après que les vaisseaux venus des vasa-vasorum des tuniques moyenne et externe de la veine se sont anastomosés avec ce réseau de néo-capillaires, la circulation du caillot est établie.

Alors, le caillot, pourvu d'une circulation suffisante, devient un moyen de défense efficace, contre l'extension de l'infection; il joue le rôle d'un bouchon hermétique, qui obstrue le sinus, en excluant un segment qui est précisément le segment infecté, et s'oppose ainsi, à la septicémie. Ce sont sans aucun doute, ces formes anatomiques qui correspondent aux cas cliniques dans lesquels la thrombo-phlébite ne se manifeste par aucun des signes généraux habituels; soit, que quelques troubles locaux puissent seuls, les faire supposer, soit, qu'on

ne les découvre que fortuitement au cours de l'intervention (obs. IX).

Ces formes heureuses s'opposent à celles où le caillot ne profite pas de la parfaite organisation que nous lui avons supposée jusqu'ici. Bien loin de constituer un barrage solide, limitant l'infection, il n'est plus alors, qu'une masse fragile, dont les particules désagrégées se détachent du thrombus principal, et deviennent autant d'embolies septiques lancées dans la circulation.

Si nous en revenons maintenant au cas le plus favorable d'une infection atténuée avec thrombus complètement oblitérant, nous voyons, que plus tard « le caillot « subissant la dégénérescence granulo-graisseuse perd « sa dureté, devient mou, diffluent surtout dans ses « segments mal irrigués. Il disparaît en totalité ou en « partie, se résorbe laissant à sa place et au niveau de « la paroi veineuse correspondante une plaque cicatricielle de sclérose, qui persiste souvent épaissie et indurée dans la paroi veineuse. » (Descomps et Gibert).

Mais, d'autres fois, le caillot va subir le processus de suppuration; il va se former un abcès sur place. Deux cas peuvent se présenter : ou bien cette transformation frappe uniquement le centre du thrombus, tandis que ses extrémités conservent leur vitalité et leur étanchéité; dans cette occurrence le pronostic immédiat reste favorable; il ne s'agit somme toute, que d'un abcès bien fermé, isolé du torrent circulatoire (obs. X). Ou bien, et dans ce cas, la chose comporte une tout autre gravité, l'abcès est mal clos à l'une de ses extrémités, parfois même aux deux, c'est alors soit

la septico-pyohémie, soit les embolies septiques dans le poumon, quelquefois même plus loin (articulations, foie, reins, etc.)

On peut donc dire avec le professeur Sebileau : « Que
« de l'organisation du caillot, dépend la plus ou moins
« grande gravité de la phlébite du sinus, et que la nature
« de la thrombolyse commande le pronostic. »

Ces constatations, uniquement fondées sur une grande expérience clinique, se trouvent pleinement confirmées par les recherches expérimentales de Haymann qui conclut que le thrombus peut être « quelquefois un moyen de défense de l'organisme contre l'irruption des microbes. » Il semble que l'on puisse être plus affirmatif encore, et soutenir que la thrombose est toujours un processus de défense contre la dispersion des microbes, dans le torrent circulatoire; mais que parfois ce processus est insuffisant ou trop fragile.

A côté de ce rôle, purement mécanique, pourrait-on dire, du thrombus, on peut encore lui en reconnaître un autre. Citons ce que P. Laurens écrit à propos des thrombo-phlébites du golfe et remarquons que vraisemblablement les choses se passent identiquement au niveau du sinus lui-même :

« L'examen microscopique présente une particularité
« intéressante: c'est la disparition assez rapide des agents
« infectieux dans le caillot. On peut voir des caillots
« ramollis, puriformes, dans lesquels les agents micro-
« biens font complètement défaut; leur présence est,
« au contraire, plus durable au niveau des parois. »

(*Annales des Maladies de l'oreille et du Larynx*, 1905, t. XXXI, n° 8)

III. — Phlébite suppurée et nécrogène

Elle peut relever de causes multiples telles que : virulence particulière de l'oto-mastoïdite causale et présence d'anaérobies dans la formule microbienne, ou encore susceptibilité favorisante d'un terrain spécialement débile.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description qui en a été donnée par Descomps et Gibert :

« Dans la phlébite suppurée, ulcéreuse nécrogène, il
« y a ulcération, destruction de la paroi veineuse, for-
« mation d'une collection, d'un abcès phlébitique limité
« ou destruction diffuse pariétale, se signalant par un
« dépôt granuleux, végétant, grisâtre, mou, diffluent,
« puis bientôt dans les formes graves à lésions intenses,
« par un sphacèle rapide, une nécrobiose étendue du sys-
« tème sinuso-jugulaire ; au point que parfois dans le fo-
« yer infectieux on ne retrouve pas trace des parois vei-
« neuses et que ce foyer gangreneux communique sans
« ligne de séparation avec le foyer ostéitique purulent
« oto-mastoïdien. Il y a donc une sorte d'ostéo-phlébite
« avec pachyméningite suppurée destructive. L'évolu-
« tion permet de comprendre la multiplicité et la gravi-
« té des lésions locales ».

Ajoutons pourtant que les formes nécrogènes peuvent se compliquer d'hémorragies qui se font, soit dans la caisse, soit sous la dure-mère.

IV. — Septico-pyohémie sans thrombo-phlébite. Toxinémie.

La septico-pyohémie a été décrite par Otto Kœrner comme survenant en dehors de toute thrombose; elle répond aux cas dans lesquels la virulence de l'infection est extrême et où la défense de l'organisme, c'est-à-dire le thrombus, n'a pas le temps de se constituer.

Les lésions veineuses sont alors minimales ou même nulles. Leuter rejette l'hypothèse de Kœrner, et soutient, en s'appuyant sur les résultats d'un examen nécropsique, qu'il y a un thrombus pariétal à la clé de ces accidents. Mais Stanculéanu et Baup ont obtenu par deux fois la preuve anatomique que ces accidents septico-pyohémiques étaient possibles sans trace de thrombose. Brieger et Heymann admettent aussi la possibilité du passage direct des germes infectieux dans le sang à travers les parois du sinus sans aucune réaction thrombosante; l'organisme serait pour ainsi dire débordé et n'aurait pas le temps de constituer sa défense.

Dans les cas de ce genre, on trouve des microbes dans le sang, notamment du streptocoque, parfois associé à d'autres agents pathogènes : le staphylocoque par exemple.

R. Lake, dans « *The Journal of Laryngologie* » de mars 1919 distingue la bactériémie auriculaire, condition morbide du sang avec simple présence de bactéries vivantes dans le courant sanguin, et la pyémie, dans laquelle on trouve outre les bactéries, des caillots septiques dans le torrent circulatoire.

H. de Stella (de Gand) publie dans l' « *Oto-Rhino-Laryngologie Internationale* de novembre 1919, une étude illustrée de trois observations personnelles traitant de la *Toxinémie d'origine otitique*. L'auteur appuie la thèse qu'il soutient par la citation de cas similaires observés par Kummel, Ella Wolf, Zimmerman et Mahu. De Stella explique le qualificatif de toxinémie qu'il donne à la forme qu'il veut individualiser parce que : « en réalité il « n'y a pas d'infection dans le sang, mais véritable in- « toxication par des toxines amenées dans le sang par le « sinus latéral, qui le reçoit lui-même d'un foyer d'os- « téite existant dans son voisinage immédiat ». Il y a donc là « distillation de toxine dans le voisinage du sinus « qui représente une vaste surface d'absorption ».

Cette toxinémie ne saurait, à priori, nous surprendre ; n'avons-nous pas vu précédemment que Talke admet que la constitution du thrombus n'est pas sous l'action directe des microbes, mais qu'elle est due à l'action d'un produit sécrété par les corps microbiens, produit qui pénètre la cavité sinusienne avant que les bactéries n'y soient elles-mêmes parvenues.

Lésions secondaires de voisinage

Les lésions de voisinage sont surtout fréquentes sur le segment veineux du vaisseau. Au niveau du golfe, la réaction conjonctive de défense peut être assez développée pour atteindre les trois nerfs qui sortent par le trou

déchiré postérieur; le spinal étant le plus voisin de la veine est le premier et le plus fréquemment atteint. La situation de l'orifice externe du canal condylien antérieur explique que le grand hypoglosse participe parfois au syndrome nerveux.

Même dans les cas les moins virulents, le tissu cellulo-ganglionnaire qui recouvre la jugulaire interne cervicale est épaissi, infiltré et souvent œdémateux; il forme autour de la veine infectée une gangue dans laquelle il est parfois difficile de la disséquer. Cette réaction périphlébitique peut dans certains cas être considérable et provoquer des lésions de voisinage quelquefois très étendues. Rappelons à ce propos la curieuse observation recueillie par Miégeville d'une malade opérée par lui en 1919 à Lariboisière; il s'agissait d'une thrombo-phlébite étendue au sinus et à la totalité de la jugulaire gauche, noyée dans une périphlébite lardacée, qui se compliqua d'une fistule de la terminaison du canal thoracique entraînant une lymphorragie formidable et prolongée. (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 28 février 1921).

La périphlébite est, dans certains cas, suppurée, et l'on peut trouver de longues collections en boudin, entourant le paquet vasculo-nerveux, ou fusant vers la nuque. Le professeur Sebileau a relaté l'observation d'un malade atteint d'un long abcès cylindrique du cou, qui s'étendait de la base du crâne à l'orifice supérieur du thorax, et dans lequel on ne trouvait plus que de vagues lam-

beaux d'une jugulaire interne détruite dans toute sa hauteur par le processus gangreneux.

Au niveau du sinus lui-même, l'ostéite de la gouttière sigmoïde peut être secondaire. Nous avons déjà dit un mot des extensions durales, sous forme de pachyménigites fongueuses ou suppurées. Si la dure-mère se laisse perforer, la leptoméningite et l'encéphalite sont possibles.

CHAPITRE VI

CLINIQUE

La symptomatologie des diverses formes de phlébite sinuso-jugulaire a été maintes fois retracée tant en France qu'à l'étranger. Les descriptions qu'en ont donné notre maître le Dr Bourgeois, Luc, P. Laurens, Descomps et Gibert et bien d'autres ne laissent guère de place à une étude nouvelle sur la question.

Notre but n'est donc pas de reprendre ce chapitre; nous nous bornerons à tracer à grands traits les principaux troubles observés, nous réservant seulement d'insister davantage sur ceux d'entre eux qui nous paraissent devoir mériter une mention spéciale par leur valeur et leur signification. Puis nous isolerons certaines modalités cliniques.

*
* *

Parmi les symptômes constituant ce que l'on pourrait appeler le « syndrome complet de l'infection veineuse sinuso-jugulaire », ceux qui frappent d'abord l'attention avec le plus d'intensité sont les **SIGNES GÉNÉRAUX**, traduisant l'infection de l'organisme.

Les *frissons* et l'*hyperthermie* ont une importance capitale. Parfois, ils se présentent sans grandes caractéristiques : les frissons d'abord erratiques deviennent de plus en plus intenses et répétés ; la fièvre prend fréquemment le type à grandes oscillations pouvant monter le soir à 40° ou 41° pour retomber le matin à la normale ou même plus bas, cependant que le pouls suit plus ou moins fidèlement la courbe thermique. D'autres fois, la température est rémittente. Mais souvent, ces signes cardinaux se combinent pour simuler l'accès palustre : grand frisson avec claquement de dents ; hyperthermie accompagnée de tachycardie, puis sudation abondante suivie d'une chute de température telle que l'on peut noter une différence de 3 à 4° et même 5°,6 (Kretschmann) entre les températures extrêmes. Ces crises se succèdent souvent de façon quelconque ; mais d'autres fois, elles se répètent avec un semblant de périodicité. Caboche rapporte une observation où le frisson était remplacé par de l'angoisse respiratoire avec sensation de constriction thoracique.

D'autres signes traduisent l'atteinte de l'état général ; comme dans toutes les grandes infections, le faciès est altéré, tiré, parfois plombé et terreux : les yeux sont excavés, la respiration rapide, les lèvres et les dents couvertes de fuliginosités. Le tube digestif est souvent atteint (anorexie, nausées, vomissements et diarrhée). L'oligurie et l'albuminurie traduisent la participation rénale à l'infection. L'abattement est parfois aussi marqué que dans la fièvre typhoïde.

L'examen du sang fournit des indications de la plus grande valeur pour dépister l'infection veineuse.

Au Congrès de chirurgie tenu à Paris en 1904, le professeur Sebileau a souligné l'importance capitale de *l'étude de la formule sanguine* pour le diagnostic des complications encéphaliques des suppurations de la caisse. Résumant les constatations qu'il fit avec Pautrier et Wicart, il arrive à la formule suivante : « Au cours d'une otite moyenne suppurée, après paracentèse les signes cliniques font prévoir une complication.

a) L'examen du sang décèle plus de 20.000 globules blancs, avec 90 % de polynucléaires et même davantage : c'est une méningite ou une thrombo-phlébite. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés : c'est une thrombo-phlébite.

b) L'examen du sang décèle de 9.000 à 15.000 globules blancs avec 68 à 75 % de polynucléaires : c'est une mastoïdite avec ou sans abcès extra-dural. Le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes : il y a abcès extra-dural à moins que le malade ne présente des signes de syphilis ou de tuberculose.

c) La mastoïde et toute autre complication voisine ont été opérées, et des signes de compression encéphalique persistent, avec ou sans pression du liquide céphalo-rachidien qui ne présente aucun élément figuré, sauf parfois quelques lymphocytes.

L'examen du sang décèle de 9.000 à 15.000 globules blancs, avec 70 à 75 % de polynucléaires ; c'est un abcès

de l'encéphale ». Ce sont là des notions définitivement acquises, sur lesquelles nous n'insisterons pas davantage.

Par contre, nous nous appesantirons sur le grand secours que l'on peut attendre de *l'hémoculture*. Les idées que nous défendons dans ce travail et que nous avons déjà développées dans un précédent chapitre, retrouvent ici toute leur valeur. Le thrombus est-il la barrière hermétique qu'il représente dans les cas les plus favorables? La diffusion microbienne dans l'organisme est impossible. Mais si le caillot est mal organisé, perméable soit d'emblée, soit secondairement, s'il reste pariétal et à plus forte raison s'il vient à manquer, la circulation est envahie par les agents microbiens et leurs toxines; c'est alors que les hémocultures seront positives et que l'état général manifesterà l'atteinte dont il est l'objet par ses réactions plus haut décrites, et par l'essaimage de particules septiques qui engendreront des abcès.

La bibliographie sur ce sujet est très riche; nous nous bornerons à signaler certains travaux qu'il a inspirés et qui, sous des dehors de fréquentes contradictions, peuvent cependant servir d'arguments favorables à notre thèse. Dans la *Munsch Mediz. Wochenschrift* 1907, n° 51, Nuernberg, traduisant les idées de Leuter sur la question, dit que si dans le sang ponctionné près du sinus ou dans sa cavité même il n'y a pas de streptocoques, le sinus n'est pas thrombosé. L'auteur signale encore la pratique de Leuter dans le cas où il y a hésitation entre une thrombo-phlébite et une tout autre infection au cours d'une otopathie. Pour trancher la question, Leuter compare le

sang pris dans la cubitale et le sang du sinus. Si celui-ci cultive alors que celui-là reste stérile, il conclut à l'infection sinuso-jugulaire. Toujours dans le même article, Nuernberg, s'appuyant sur un examen qu'il fit, soutient que pendant la période préthrombotique, la culture du sang sinusal reste stérile, car le sang a conservé son pouvoir bactéricide.

Dans la réunion annuelle de la Société américaine d'otologie, tenue à Boston en 1913, la question de la signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée, fut posée par Duel et Wright, et donna lieu à une discussion que nous allons résumer. Duel et Wright, se basant sur 55 observations, consignent qu'ils ont toujours trouvé de la streptococémie quand les signes cliniques étaient en faveur d'une thrombophlébite ou d'une leptoméningite. Cette constatation, en ce qui concerne les complications veineuses, n'est pas faite pour nous surprendre, elle cadre trop parfaitement avec la thèse que nous défendons; dans tous ces cas le thrombus devait être insuffisant à arrêter la diffusion septique, donc rien d'étonnant à ce qu'il y ait eu une traduction clinique et un contrôle bactériologique de l'irruption microbienne dans l'organisme. Ces auteurs remarquent, d'autre part, que dans 9 cas où ces signes cliniques n'existaient pas, et dans lesquels l'évolution a prouvé l'absence de toute complication, on a trouvé 7 fois le streptocoque et 2 fois le pneumocoque dans le sang. Mais nous ne songeons pas à prétendre que les microbes retrouvés dans la circulation viennent toujours

et fatalement du canal sinuso-jugulaire, aussi sommes-nous tout prêt à conclure avec Duel et Wright qu'« il peut y avoir bactériémie sans thrombo-phlébite ».

Lebman, qui apporte son expérience forte de plus de 200 cas, dit que chaque fois que la mastoïde a été largement ouverte et que les signes généraux ont persisté, une hémoculture positive l'a conduit sur un sinus thrombosé.

Gruening et Mac Kernon refusent à la seule bactériémie une signification absolue de thrombo-phlébite; et il serait déraisonnable de songer à les contredire.

Dans la *Zeitschrift f. Ohrenh.*, tome LXIII n° 4, Oppenheimer étudie « la valeur diagnostique de l'examen bactériologique du sang dans la thrombose du sinus latéral », et aboutit à des conclusions des plus catégoriques. Il ne se contente pas d'affirmer, comme Liebman, la thrombo-phlébite quand, après une large mastoïdectomie, les signes d'infection persistent et l'hémoculture est positive; il va plus loin et n'hésite pas à soutenir l'existence d'une thrombose sinusienne quand la culture lui révèle la présence de microbes, si l'état général et surtout une forte hyperthermie la lui font supposer, même avant toute ouverture de la mastoïde. Cette affirmation est appuyée par une statistique nombreuse : dans 100 cas de mastoïdites non compliquées, il n'a jamais eu d'hémoculture positive; par contre, dans 50 cas de mastoïdites aggravées de thrombo-phlébite, les cultures lui montrèrent presque toujours du streptocoque.

Oppenheimer se charge lui-même d'expliquer les con-

traditions qu'il peut y avoir entre ses conclusions et celles d'autres chirurgiens, par la grande difficulté qu'il y a à pratiquer ces recherches de laboratoire d'une façon indemne de toute cause d'erreur ; aussi, pour les éviter, s'est-il adjoint un bactériologiste de métier.

Dans ce travail, on trouve encore certaines idées dignes d'être rapportées : contrairement à l'opinion plus haut relevée de Leuter et Nuernberg, pour qui le sang reste stérile pendant la phase préthrombotique, Oppenheimer soutient que l'examen bactériologique du sang donne des hémocultures d'autant plus riches en microbes que la prise du sang est plus précoce ; pour lui, la bactériémie permet de diagnostiquer la phlébite alors que les autres signes de la maladie sont encore inexistants.

Enfin, l'auteur use encore de l'hémoculture pour décider de l'opportunité de la ligature de la jugulaire interne. Si le sang cultive encore après l'ouverture du sinus, il lie la veine et après cette ligature, l'hémoculture deviendrait négative, de positive qu'elle était. Il paraît cependant difficile de suivre Oppenheimer jusque là ; Guisez, Strazza, Pelissier, Grünert et Dallmann, Botez et bien d'autres ont rapporté des observations de cas où la ligature de la jugulaire interne n'avait pas empêché la persistance de signes nets de septicémie, voire même la survenue d'abcès métastatiques. D'ailleurs, Maceven a signalé le premier que la jugulaire interne n'était pas la seule voie de drainage du système veineux qui nous occupe ; Aka, Moure et d'autres se sont attachés à décrire

les chemins détournés qui s'offrent à la progression de l'infection.

Durant notre année d'internat à Lariboisière, il nous a été donné d'observer personnellement trois cas de thrombo-phlébite, et nous voulons nous limiter à ces malades que nous avons pu suivre nous-même. Chez les deux premiers (obs. IX et X) l'hémoculture faite avec du sang prélevé au pli du coude demeura stérile; il est bon de remarquer que dans l'une et l'autre circonstances il n'y avait aucune altération de l'état général qui pût faire penser à une septicémie. Très certainement le caillot était parfaitement oblitérant et s'opposait à toute diffusion des germes septiques.

Par contre dans la troisième observation (obs. XI) les examens répétés que l'on fit avec du sang pris aseptiquement dans la médiane basilique montrèrent des cultures pures de staphylocoque blanc. Nous n'ignorons pas combien la pullulation de ce microbe est sujette à caustion; mais cependant la répétition du résultat ne laisse pas que d'être troublante, d'autant plus que chez ce malade les frissons, les grandes oscillations de la température et la profonde atteinte de l'état général plaident bien en faveur d'une septicémie. Dans ce cas le thrombus était insuffisant à limiter l'infection.

Ajoutons que, dans les cas où l'hémoculture est négative, malgré la présence de signes généraux, il est possible de ramener les accidents observés à une toxémie d'origine otitique.

Le syndrome d'infection veineuse sinuso-jugulaire

comporte encore des SIGNES LOCAUX qui, pour être moins constants et moins tapageurs que les signes généraux, n'en sont pas moins fort utiles au diagnostic. Il est évident que ces signes seront différents suivant que tel ou tel segment du système sinuso-jugulaire sera atteint.

La *localisation au sinus latéral lui-même*, c'est-à-dire à la portion qui descend en déprimant la corticale interne de l'apophyse mastoïde, se traduira par des signes mastoïdiens dont le maximum sera le plus souvent très postérieur par rapport à ce massif osseux. Tels sont le gonflement, l'œdème et la douleur; Griesinger a attiré l'attention sur la sensibilité très vive et limitée au point d'émergence de l'émissaire mastoïdienne; mais bien souvent la douleur est plus diffuse.

Remarquons que dans un cas que nous avons observé (obs. IX), la douleur maxima provoquée par la pression mastoïdienne, siégeait non pas au niveau de l'émergence de l'émissaire, mais à un bon centimètre plus haut, en pleine zone postéro-supérieure de Mouret. Nous aurions pu penser que la thrombose manifestait sa sensibilité au point où le sinus est le plus superficiel, c'est-à-dire au niveau de son coude; mais l'opération fit découvrir en cet endroit un foyer très net d'ostéite qui suffit à tout expliquer.

Les *signes propres à la lésion du golfe* siègent à la base du crâne. Il y a un gonflement rouge œdémateux et douloureux vers la pointe de la mastoïde, l'extrémité supérieure du sterno-cleido-mastoïdien et le creux rétro-mandibulaire. Le voisinage immédiat des IX^e, X^e et

XI^e paires explique que ces nerfs puissent réagir de façon plus ou moins vive, et bien entendu le spinal, étant le plus proche, sera le plus exposé. De nombreux auteurs (Vreden, Staks et Kretschamann, Schwartz, Kronenberg, Ludwig, etc...) ont étudié ces diverses manifestations à distance de la thrombose du golfe.

Dans la *Zeitschrift für orhenheilkunde* de juin 1910, Wustmann donne un tableau complet de la paralysie des IX^e X^e et XI^e paires au trou déchiré postérieur. Son observation est si détaillée et prise avec tant de méthode qu'elle équivaut à une description à laquelle on ne peut guère ajouter.

Beck et Kessel ont signalé la possibilité d'une participation du XII^e.

Plus récemment, par une série de travaux parus en 1916-1917, M. Vernet a repris ces syndromes. Il résume les symptômes décrits à propos des lésions de chacun des quatre derniers nerfs craniens par le tableau suivant que nous empruntons à son article paru dans l'*Oto-Rhino-Laryngologie internationale* de 1917, n° 10 :

Paralysie du IX.

a) Paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de coulisse (Wustmann) ou mouvement de rideau de la paroi postérieure, troubles de la déglutition des solides).

b) Troubles du goût (1/3 postérieur de la langue).

Paralysie du X.

a) Troubles de la sensibilité de la moitié du voile, du pharynx, du larynx, du rameau auriculaire.

b) Troubles de salivation.

c) Troubles de toux.

d) Troubles de respiration (pseudoasthme ou tachypnée intermittente)

Paralysie du XI.

1^o Branche Interne :

a) Hémiplégie du voile, du larynx.

b) Accélération du pouls.

2^o Branche Externe :

a) Paralysie du sterno-cl. mastoïdien.

b) Paralysie du trapèze.

Paralysie du XII

Hémiplégie linguale.

Si la *jugulaire interne elle-même participe à l'infection*, les signes seront à localisation cervicale. La douleur prendra le type du torticolis. Le gonflement et la rougeur longeront le sterno-cleido-mastoïdien. La palpation devra être douce et prudente afin de ne pas détacher l'embolus ; d'ailleurs, il ne faudra pas s'attendre à trouver un cordon phlébitique nettement perceptible, car la réaction cellulo-ganglionnaire périveineuse empâte toute la région. Dans certains cas, il peut y avoir une circulation collatérale développée et surtout visible sur la jugulaire externe ; mais c'est là un signe très inconstant. Gibert ne l'a rencontré que 2 fois sur 13 cas de thrombose. On a expliqué cette variabilité par l'état de l'extrémité inférieure du tronc jugulaire interne, au niveau du confluent de Pirogof ; si ce segment terminal est obstrué, la jugulaire externe, qui s'y jette, est engorgée et distendue, si

par contre la thrombose ne descend pas jusque là, la jugulaire externe peut se vider aisément de son contenu.

*
* *

Il est évident que dans la pratique, ce syndrome clinique n'apparaîtra pas avec tout ce cortège de symptômes ; la grande diversité des lésions anatomiques suffit à elle seule à expliquer la variabilité des tableaux cliniques.

I. — Bien souvent, il s'agit d'une *mastoïdite d'apparence banale* pour laquelle on se propose d'intervenir par une simple trépanation, sans prévoir la possibilité d'une complication veineuse, tellement la symptomatologie était discrète. La découverte des lésions phlébitiques est alors une surprise réservée par la poursuite et la destruction méthodiques de la totalité des foyers ostéitiques. On peut, de la sorte, rencontrer une périphlébite fongueuse ou même suppurée, avec participation plus ou moins étendue de la coque osseuse. Tout aussi fortuite peut être la découverte de certains thrombus remplissant la veine sans que rien n'ait pu les faire supposer, tant ils localisent bien l'infection. (obs. IX) Parfois même aucun trouble de l'état général et aucun moyen de laboratoire n'ont pu prévoir certains abcès bien localisés et bien fermés du sinus ; ils ne sont que fortuitement décélés grâce à la ponction commandée par les altérations d'aspect et de couleur du canal sinusien. (obs. X).

II. — D'autres fois, l'attention a été mise en éveil par

quelques uns des *troubles locaux* que nous avons vus précédemment ; on a alors recherché la présence possible des lésions vasculaires, bien que ni les altérations de l'état général, ni les examens du sang n'aient autorisé une telle supposition. Là encore, on pourra rencontrer une péri-phlébite, compliquée ou non de lésions bien localisées, suppurées ou seulement thrombosantes, de la cavité même du sinus. Parfois même, la lésion ainsi dépistée pourra s'étendre au golfe, et par l'intermédiaire de celui-ci à la jugulaire cervicale.

Rappelons combien est rare pour le professeur Sebi-leau la phlébite initiale et localisée du golfe.

III.— Par contre, il est d'autres formes d'infection sinuso-jugulaire, vers lesquelles conduisent en même temps que les *troubles locaux et l'ostéite, des altérations manifestes de l'état général et des hémocultures positives* (obs. XI). Ces cas répondent à des formes anatomiques différentes :

a) Parfois, la paroi sinusienne est peu modifiée ; elle est plus sombre et plus grise, soit uniformément, soit par places, mais elle n'est pas affaissée, et le sang circule parfaitement dans la cavité de la veine. Quand, à l'autopsie, on ouvre le vaisseau, on trouve ordinairement un petit caillot non oblitérant, accroché sur un point de la paroi.

b) Dans d'autres cas, on tombe sur une paroi sinusienne gangrénée, noire, verdâtre, ratatinée, plissée et qui en certains points a même disparu. On trouve au centre un caillot noirâtre plus ou moins décoloré, dont les dimen-

sions peuvent varier. Il n'est pas adhérent et se prolonge plus ou moins loin en haut comme en bas. Ces phlébites sont toujours des phlébites fétides. L'évolution du processus de gangrène a quelquefois pu provoquer des hémorragies, soit par la caisse, soit en dehors de la dure-mère.

c) Enfin, la découverte du sinus le montre parfois opaque et grisâtre; la cavité du vaisseau est occupée par un caillot plus ou moins cruorique ou fibrineux; il peut adhérer à la paroi sinusienne sur un ou plusieurs points; sa consistance varie suivant les endroits considérés. Ce n'est plus le thrombus solidement organisé dont il a été question plus haut.

Quelquefois on peut le trouver en état de transformation purulente.

IV. — Le dernier groupe de faits que l'on peut isoler est constitué par ces cas où des *signes généraux graves et des examens bactériologiques positifs* indiquent sans aucun doute une infection sinuso-jugulaire, alors que l'opération ne fait constater *aucune lésion visible du sinus*. A ces cas se rapportent la septico-pyohémie avec thrombus pariétal dont nous avons parlé plus haut; nous avons d'ailleurs vu que Leuter estimait ce caillot pariétal nécessaire à toute septicémie de source sinuso-jugulaire. Rappelons, par contre, que Stanculéanu et Baup, de même que Brieger et Heyman, ont démontré par des examens nécropsiques l'exactitude de la théorie d'Otto Koerner, admettant la septico-pyohémie sans le moindre thrombus.

Il faut rapprocher de cette forme la toxinémie signalée par de Stella. Dans la description qu'il en fait, l'auteur montre que le syndrome clinique est assez voisin de celui des pyémies otitiques : les symptômes sont les mêmes, mais pourtant moins intenses dans le cas de toxinémie. Un diagnostic hésitant sera tranché par les hémocultures du sang veineux pris dans le sinus et dans une veine du pli du coude, hémocultures qui demeureront toujours stériles.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement de la phlébite sinuso-jugulaire a toujours été un sujet de discussion. Il n'est pas de question d'otologie qui ait été aussi fréquemment reprise et aussi souvent débattue. Les collections des principaux périodiques de spécialité, à quelque langue qu'ils appartiennent, abondent d'articles et de rapports, où sans cesse revient sur l'eau la technique opératoire de cette complication des oto-mastoïdites, témoignant ainsi de l'intérêt qu'elle a partout soulevé. Mais il est à remarquer que, les phlébites limitées au golfe mises à part, le seul point qui ait divisé les auristes, est l'opportunité de la ligature de la jugulaire interne. Convient-il ou non de lier la veine, et, dans l'affirmative, à quel moment de l'intervention faut-il le faire? Telle est toute la controverse.

Il nous semble que si cette question se pose en effet dans certains cas, il en est une autre, certes non moins importante et qui doit inquiéter l'opérateur bien avant qu'il en soit à s'occuper de l'indication qu'il peut y avoir d'interrompre la circulation du gros tronc cervical. Ce problème primordial concerne le sort qui doit être ré-

servé au thrombus lui-même. Il est curieux de constater que sur ce sujet tous les auteurs tombent d'accord; pour eux : caillot = curettage. Si Voss jette une note discordante dans ce concert à l'unisson, nous verrons que le respect qu'il réclame pour le thrombus n'est que très relatif, puisqu'il conseille de le découvrir largement et au besoin de le taillader.

Nous nous sommes efforcé jusqu'ici de montrer combien l'infection sinusale pouvait se présenter sous des aspects différents; et bien entendu le traitement d'une affection si polymorphe ne peut être défini par un dogme commun et unique. Cette affirmation ne vise pas seulement les localisations différentes du processus infectieux; car il est de toute évidence par exemple qu'une simple périsinusite ne réclame pas la même thérapeutique que certaines thromboses, et que l'action chirurgicale applicable à celles-ci ne saurait convenir à une phlébite limitée au golfe. Mais à côté de ces distinctions, dont l'évidence s'impose, sans qu'il soit même besoin de s'y arrêter, il convient d'envisager la question tout aussi importante et bien moins étudiée de la conduite à tenir vis-à-vis du caillot lui-même. Il est certain que dans les cas où l'infection sinuso jugulaire se traduit par des signes tels que l'on puisse être sûr que la diffusion septique dans le torrent circulatoire est chose faite, il faut agir le plus vite et le plus complètement possible, s'il était question d'une veine ordinaire, on réséquerait en entier son segment malade, afin de supprimer le foyer septique qu'il représente; mais la constitution du sinus, formé par un

dédoublement dural, rend cette extirpation impossible. Par contre, lorsqu'il s'agit d'un caillot qui paraît limiter exactement l'infection au point d'en préserver le courant sanguin, il convient de respecter le processus de défense spontanément dressé par l'organisme. Que dire en effet du gros danger que font courir à un opéré les manœuvres traumatisantes pratiquées sur un sinus thrombosé? Le professeur Sebileau pense que souvent les accidents septicémiques qui suivent une intervention pratiquée selon la technique préconisée par les classiques, tiennent à la large ouverture d'une si grosse veine en plein foyer de suppuration ou à la curette qui a diffusé mécaniquement les germes septiques, bien plus qu'à l'extension spontanée de l'infection.

Mais quel que soit le type de la lésion vasculaire, il faut avant toute chose, pratiquer l'exérèse complète des foyers ostéïtiques qui l'ont engendrée. Nous avons vu que si le plus souvent la poursuite de l'os malade conduit la gouge vers la lésion sinusale, il est des cas où le foyer périsigmoïde semble complètement indépendant de la périantrite, à telle enseigne que rien ne le peut faire supposer alors que l'on trépane la région antrale; quelquefois la traînée d'ostéïte interposée est minime, de trajet tourmenté et par conséquent fort difficile à suivre, d'autres fois elle peut manquer si l'infection du sinus s'est fait par voie veineuse. Dans quelques circonstances heureuses, l'examen clinique attire l'attention vers la région postérieure de la mastoïde; parfois même une exploration attentive aura pu faire

supposer une participation des cellules postéro-supérieures qui environnent le coude sinusal (obs. IX); notre maître le Docteur Bourgeois, Mouret, Stanculéanu et Depoutre et bien d'autres ont insisté sur l'importance que pouvait avoir une douleur exquise provoquée par la pression de la région postéro-supérieure de la mastoïde; mais cette précieuse indication fait souvent défaut, il n'est pas rare que la découverte des lésions sinusiennes soit une véritable surprise opératoire que rien ne pouvait faire prévoir. Aussi ne pensons-nous pas qu'il faille être ménager de coups de gouge. Nous n'entendons certes pas défendre la mastoïdectomie totale, faite d'emblée et par principe, comme d'aucuns la conseillent; mais nous pensons que la trépanation devra être large, et surtout poussée en arrière vers la coque sinusienne, qu'il faudra réséquer pour peu qu'elle semble douteuse. C'est alors seulement, la mastoïde étant nette de toute lésion ostéitique, que l'on pourra discuter la conduite à tenir vis-à-vis du canal sinuso-jugulaire.

Cette dernière indication dépendra de plusieurs facteurs que nous allons étudier maintenant.

I

Si le malade n'a pas présenté les signes cliniques généraux graves de septicémie, et si l'hémoculture est restée négative, plusieurs alternatives peuvent se présenter :

a) Il se peut que l'on n'ait affaire qu'à une simple périphlébite. Suivant les cas : la découverte totale des fongosités, ou, s'il y a abcès, la résection large de la coque sinusienne suffiront ordinairement.

b) Il peut arriver encore que l'on rencontre un thrombus organisé et parfaitement étanche, qui exclut complètement la partie infectée du sinus. Peu importe qu'il s'agisse de cette lésion ou de la précédente ; il faut se garder d'aller plus loin, il faut attendre. Sur ce point, le Professeur Sebileau est formel ; cette abstention est la règle absolue qu'il observe et qu'il enseigne depuis de nombreuses années. (Obs. IX)

Bien entendu, le malade est ensuite soigneusement surveillé et l'on se tient prêt à toute éventualité.

Il y a lieu de bien distinguer cette technique de celle que Voss (Riga) conseille dans la *Zeitschr. F. Ohrenh* Bd. III n° 4, sous le titre « Netouchez pas au Thrombus ». Si cet auteur insiste sur le fait que des parcelles du caillot peuvent être désagrégées sous une manipulation traumatisante, et être entraînées par le torrent circulatoire ; il conseille par contre de réséquer la paroi externe du sinus sur presque toute l'étendue du thrombus, de façon à ce que la masse infectée qu'il représente communique largement avec l'extérieur. Voss préconise en outre des incisions prudentes faites dans la masse du caillot pour ouvrir les parties liquides qu'il pourrait contenir. (*Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, t. XXXIV, n° 3 mars 1918).

c) Enfin, il peut se faire que l'on découvre fortuite-

ment un abcès sinusien hermétiquement clos. La ponction qui aura fait découvrir la collection suffira à son évacuation; et, sans pratiquer sur le reste du sinus, aucune manœuvre traumatisante capable de désagréger les extrémités encore solides du thrombus, on restera dans l'expectative, en surveillant la lésion sinusienne par la plaie rétro-auriculaire demeurée largement ouverte. Le plus souvent, cette forme ainsi traitée guérira à la façon d'un panaris incisé. (Obs. X).

En résumé, les formes que nous venons d'énumérer se contentent, dans l'immense majorité des cas, d'un acte opératoire aussi réduit que possible; c'est-à-dire se limitant à une cure complète des lésions osseuses, mais respectant au maximum le sinus lui-même. Etant bien entendu que si des signes généraux se mettent à éclater après l'opération, le malade sera considéré comme appartenant à la catégorie suivante et deviendra de ce fait justiciable d'un complément local d'intervention.



II

Si, par contre, l'atteinte de l'organisme se traduit par les signes généraux graves que nous supposons absents jusqu'ici, et si l'examen du sang démontre une pullulation microbienne évidente, en même temps qu'une lymphocytose très nette avec polynucléose accentuée, sans qu'il y ait des signes indiquant une participation de la

veine jugulaire interne, la conduite à tenir vis-à-vis du sinus est toute différente. (Obs. XI).

Apparaît-il gangrené, noyé dans un abcès, aplati ou flasque? quelle que soit son apparence, quel que soit son état, du moment qu'il y a des signes de septicémie de nature veineuse, il faut de toute évidence supprimer le foyer d'infection qu'il constitue : « Ouvrez-le, débouchez-le en haut et en bas » conseille le Professeur Sebileau. En haut, la chose est toujours possible et un flot de sang inondant le champ opératoire indiquera que la curette aura accompli son office; mais en bas, il n'en va pas de même; parfois le curettage amène l'hémorragie désirée, et alors on peut lier ou non la jugulaire au-dessus du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial. Mais si l'on ne peut parvenir à débarrasser ce bout inférieur du caillot qui l'obstrue, comme cette occlusion spontanée est démontrée insuffisante ou trop fragile ou trop septique par l'état général et les examens du sang, il est indispensable de lier immédiatement la jugulaire. Ceci fait, on peut attendre. Parfois, la ligature cervicale entraîne une amélioration, puis la guérison, qui dispenseront de toute intervention ultérieure (ces cas heureux sont en accord avec l'affirmation d'Oppenheimer pour qui une hémoculture positive devient stérile dès que la jugulaire est liée). D'autre fois, la ligature du gros tronc cervical ne suffit pas à elle seule à enrayer les accidents, c'est que la lésion sinusienne est étendue au golfe; c'est vers ce dernier que les efforts devront tendre dans un nouvel acte opératoire.

Le traitement de la thrombose du golfe a donné lieu à de très multiples travaux, décrivant les techniques opératoires les plus variées. La multiplicité des procédés imaginés et proposés suffit à démontrer les grandes difficultés qu'il y a à désinfecter de façon effective cette partie de la veine. Nous avons déjà souligné combien la vive arête constituée par l'apophyse jugulaire s'opposait à un drainage satisfaisant; disons encore que c'est sur elle que butte la curette dans quelque sens qu'elle tente de progresser. L'abord par le trajet même du canal sinuso-jugulaire étant donc interdit par cet obstacle, il ne restait plus qu'à chercher à mettre à nu le segment infecté en l'attaquant par voie externe. Nous savons que la fosse jugulaire se trouve à une profondeur maxima de 4 centimètres 5; mais cette distance suffit à rendre l'accès du golfe des plus laborieux dans une région traversée par tant d'organes importants où la moindre échappée serait funeste, et dans laquelle il est si délicat d'obtenir le jour désirable.

L'étude des techniques préconisées est un sujet tellement vaste, qu'il ne peut trouver place dans le cadre de cette étude. Nous nous bornerons à une énumération succincte des principales méthodes proposées, renvoyant pour plus amples détails à l'exposé très complet de la question qu'en fit Rouget dans les *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*.

Avec Rouget nous diviserons les procédés employés en deux grands groupes, suivant que le golfe est mis à

nu et ouvert, ou suivant que la fosse jugulaire est respectée.

**A. — Interventions destinées à lutter contre l'infection
du golfe sans ouvrir celui-ci.**

Dans ce premier groupe, on peut signaler :

I^o **Le lavage** (pratiqué par Zaufal, Ballance, Clutton, Pritchard, Grünert, Sebileau, Robineau)

Il consiste en :

a) Section de la jugulaire au cou entre deux ligatures.

b) Mise à nu du sinus par voie mastoïdienne.

c) Injection poussée de haut en bas ou de bas en haut (on a employé le sublimé à 1/2 par 1.000, l'eau bouillie ou le sérum artificiel).

Ce procédé n'est applicable que si, après l'ouverture du sinus l'état général est modérément atteint.

II^o Le drainage.

1^o Procédé de Zaufal (1880)

Après les deux premiers temps déjà décrits, Zaufal introduit une sonde de Nélaton et cathétérise le trajet soit dans un sens soit dans l'autre, mais de préférence de haut en bas.

Ce procédé présente de sérieux inconvénients, tenant d'abord à l'impossibilité fréquente où se trouve la sonde souple de franchir un caillot résistant, et résidant surtout dans la conformation tourmentée de la région, ce qui peut provoquer une fausse route.

2^o Procédé d'Alexander (1903)

Dans ce procédé, le drainage est assuré par la jugulaire interne elle-même dont le trajet cervical, sectionné entre deux ligatures, est suturé à la peau.

Leuter estime que cette technique peut être employée si le golfe est suppuré.

3^e *Procédé de H. Châtellier* (1912) -- *Thèse Téfan* (1915)

Ce procédé fut imaginé dans le but de détruire l'angle aigu provoqué dans le sinus par l'apophyse jugulaire.

H. Châtellier a pratiqué une fois l'opération suivante, avec un plein succès, à propos d'une thrombose du sinus et du golfe :

a) Dénudation large et complète du sinus sigmoïde. Ouverture et curettage en aval et en amont, avec hémorragie du seul bout supérieur.

b) Ligature de la jugulaire interne, perméable, au-dessus du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial.

c) Par voie transmastoïdienne, destruction de l'apophyse jugulaire : après avoir récliné en arrière le cervelet et les méninges molles, une grosse curette est introduite le dos en dedans par la brèche mastoïdienne suivant le trajet horizontal de la gouttière latérale sur l'occipital; l'apophyse jugulaire, vue et repérée, est chargée par la curette de dedans en dehors. Sur cette curette qui joue le rôle de protecteur, l'apophyse jugulaire est abrasée à la gouge et au maillet, en ayant soin de ne pas aller trop en dehors à cause du facial. Une large brèche est ainsi ouverte, qui permet de curetter prudemment le golfe et qui surtout transforme ce trajet sinuso-jugulaire, normalement tellement sinueux, en deux canaux désormais rectilignes : l'un sinusal, l'autre veineux, s'unissant en un angle droit (le golfe). Tout cet appareil devient aisément accessible et facile à drainer.

III **Le curettage** (Pritchard, Macewen, Chipault, Collinet, Lambotte, Wolff, Hennebert, Strazza).

Cette intervention, qui ne modifie par l'architecture si tourmentée de la région, est dangereuse parce qu'aveugle; elle fait pénétrer la curette dans un trajet tortueux qui nécessite de constants changements de direction, alors qu'on ne sait où l'on va.

IV **Le tamponnement** (Grünert 1896) comprend :

a) La ligature de la jugulaire au cou.

- b) La mise à nu du sinus le plus loin possible vers le golfe.
- c) L'ouverture du sinus, curettage. Tamponnement le plus loin possible vers le golfe pour obturer le sinus pétreux inférieur et empêcher ainsi une infection rétrograde du sinus caveux

**B. — Interventions destinées à lutter contre l'infection
du golfe en ouvrant celui-ci.**

Les méthodes précédentes ont l'inconvénient de n'être pas radicales; ce n'est qu'indirectement et qu'incomplètement qu'elles agissent sur le foyer d'infection. Certaines d'entre elles se sont pourtant montrées suffisantes; elles peuvent en tout cas être employées comme premier temps, quitte à être complétées par des procédés que nous envisagerons maintenant si le besoin s'en fait sentir.

Ces techniques radicales ont toutes comme point commun d'ouvrir le golfe lui-même. « Jansen, le premier, a émis l'hypothèse que le bulbe pouvait être abordé chirurgicalement. Après lui, Chipault précisa certaines indications. Mais c'est à Piffel et à Grünert que revient le mérite d'avoir été indépendamment l'un de l'autre les pionniers de cette voie nouvelle » (Rouget).

La plupart de ces procédés ont été tant de fois exposés et décrits dans le détail que nous n'en reprendrons pas le manuel opératoire.

Classiquement, il y a deux méthodes principales :

1° *La voie transtympanique de Piffel* (1902) qui présente comme graves inconvénients : de ne pas atteindre le trou déchiré postérieur et par conséquent de ne pas mener sur toute la région thrombosée, d'exposer à une blessure de la carotide interne, de l'oreille interne et surtout facial.

2° *La voie transmastôïdienne de Grünert* (1902) qui reste la plus souvent employée, soit selon la technique même de Grünert, soit avec les variantes qu'ont imaginées de nombreux chirurgiens (Stenger, Himberg, Körner, Panse, Wrukler, Voss, Ivanoff, Neumann, Tandler, P. Laurens).

A ces deux procédés, il faut encore ajouter :

La *voie alloïdo-occipitale* de Lombart (1910).

Elle présente sur l'opération de Grûnert le triple avantage d'être plus facile, de donner plus de jour et de moins exposer le facial.

Enfin, la *voie transjugo digastrique* (Mouret 1919).

Mouret expose dans la Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie du 30 novembre 1919 la voie transjugo-digastrique, et illustre sa description de trois observations très détaillées.

Au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie (10-12 mai 1920), Seigneurin apporta un cas de thrombo-phlébite suppurée étendue du sinus latéral à la veine jugulaire droite traitée et guérie par la méthode de Mouret.

*
* *

Après l'acte opératoire, on pourra s'il est besoin compléter le traitement par divers procédés qui ne devront être considérés que comme des adjuvants plus ou moins efficaces. Contre la septicémie, qu'elle se manifeste en dehors de tout caillot ou qu'elle complique une thrombo-phlébite, on emploiera les injections d'électrargol et d'électrauroil. Chavanne conseille la sérothérapie anti-streptococcique. Les auto-vaccins ou les stock-vaccins peuvent aussi donner de bons résultats, de même d'ailleurs que les abcès de fixation.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

Les onze observations qui suivent sont à diviser en deux catégories. *Les 8 premières* résument le cas des malades atteints de périphlébite, auxquels nous avons fait des hémocultures. Nous avons cru devoir les rapporter pour montrer les formes d'otite qui les avaient provoquées et pour transcrire en quelques mots le protocole opératoire, de façon à bien indiquer les lésions rencontrées. *Les 3 autres* ont trait à des thrombo-phlébites ; ce nombre est sans doute très limité ; mais nous avons voulu nous en tenir strictement à des malades que nous avons pu suivre nous-même, depuis leur entrée à l'hôpital jusqu'à leur guérison. Ce sont d'ailleurs les 3 seuls cas qui se sont présentés à Lariboisière durant notre année d'internat. Le hasard a voulu que chacun d'eux se rapporte à une forme différente : dans le premier (obs IX), c'était un thrombus plein, bien organisé, et qui semblait localiser parfaitement l'infection ; le second (obs. X) rapporte l'histoire d'un malade dont le sinus sigmoïde présentait un caillot suppuré en son centre, tandis que les deux extrémités paraissaient suffisamment imperméables pour

empêcher la diffusion des germes septiques; le troisième enfin (obs. XI) est celui d'un otitique qui offrit tous les signes habituels de la septicophyohémie. Ces 3 observations nous permettent donc d'opposer des formes très différentes tant par leur type anatomique et par leurs manifestations cliniques, que par leur pronostic, et par la technique opératoire qu'elles réclament.

Obs. I (résumée). Gui... Georges, 26 ans.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents auriculaires remonte aux premiers jours de septembre 1921. Après une grippe légère, le malade ressentit une douleur peu vive dans l'oreille droite, avec surdité de ce côté. Il n'y eut jamais d'écoulement; et l'otalgie ne tarda pas à rétrocéder. Vers le début de novembre, apparut une douleur rétro-auriculaire droite, d'abord légère, mais qui s'accrut progressivement.

Examen à l'entrée (16 novembre 1921). — La mastoïdite droite est évidente; on note une tuméfaction marquée, avec rougeur de la peau, s'étendant derrière le pavillon, et gagnant dans la région temporale. Le sillon rétro-auriculaire est effacé et le pavillon basculé en bas et en avant. La pression décelait outre de la fluctuation, une douleur dans la région antrale.

Le conduit est sec; sa paroi postéro-supérieure bombe devant la membrane. Celle-ci ne présente que peu de lésions; on voit seulement, une teinte rouge localisée au shrapnell et au manche du marteau. L'état général est satisfaisant; la température est pourtant à 38°.

Opération, pratiquée le 16 novembre 1921, par le Dr Miegéville. Anesthésie générale chloroformique, tube du professeur Delbet.

Incision classique des téguments, qui laisse sourdre une grande quantité de pus. On ne peut découvrir la fistule osseuse. Ouverture large de l'antrum. Mastoïde éburnée. Peu de lésions dans

la trainée inter-sinuso-facilale et à la pointe. Par contre, ostéite postérieure, dont la poursuite amène à la coque osseuse du sinus; celle-ci étant ostéitique, on est amené à dénuder le sinus latéral dans toute la moitié inférieure de sa partie descendante. Tout en bas on trouve une cellule renfermant une masse compacte, d'aspect cholestéatomateux. Le sinus ponctionné est perméable.

Hémoculture du sang du sinus latéral : négative

Suites opératoires. — Après être demeurée trois jours aux alentours de 38°, la température tombe à la normale.

L'état local s'améliore rapidement.

Le malade quitte l'hôpital le 30 novembre 1921.

Obs. II (résumée). Verhe... Jules, 44 ans.

Histoire de la maladie. — Les accidents remontent à la première semaine de novembre 1921. Le malade dit avoir ressenti de violentes douleurs temporo-mastoïdiennes à droite, sans otalgie nette, auparavant. Puis très vite se développa une tuméfaction de la région rétro-auriculaire supérieure.

Examen à l'entrée (21 novembre 1921). — Toute la région rétro-auriculaire est augmentée de volume et empâtée; le sillon rétro-auriculaire est effacé; dans la région temporale il y a un abcès évident, fluctuant, tendant les téguments violacés. Le pavillon est lui-même rouge et œdématisé.

La pression mastoïdienne réveille de la douleur surtout à la pointe.

L'otoscopie montre de la rougeur du shrapnell et du manche du marteau; le reste de la membrane paraît normal. La paroi postéro-supérieure du conduit est légèrement tuméfiée.

L'état général est satisfaisant; la température est de 37°7.

Weber, latéralisé à droite.

Rinne à droite —, à gauche +.

Opération (22 novembre 1921). — Anesthésie générale. Tube du professeur Delbet. Chloroforme et éther. — Incision rétro-auriculaire classique; issue d'une grande quantité de pus. On voit sur la surface osseuse une fistule siégeant au niveau supposé de l'antre.

Sous la corticale externe : grosses lésions d'ostéite qui conduisent directement sur l'antre et l'aditus. Poursuite des lésions en bas et en arrière vers la coque osseuse du sinus, elle-même ostéitique. Mise à nu du sinus que l'on ponctionne et qui est perméable. Pas de suture possible à cause de l'infiltration extrême des parties molles.

Hémoculture du sang sinusien négative.

Suites opératoires, aussi simples que possible.

Le malade sort du service le 29 novembre 1921.

Obs. III (résumée). To... Edouard, 23 ans.

Histoire de la maladie. — Le malade rattache ses accidents à un traumatisme du conduit qui lui serait survenu le 15 septembre 1921. Toujours est-il que son oreille gauche suppure avec abondance depuis cette date, avec de violentes douleurs.

Examen à l'entrée (28 novembre 1921). — Mastoïdite extériorisée évidente à gauche. La tuméfaction rosée soulève toute la région mastoïdienne et se poursuit très haut. Le sillon rétro-auriculaire est effacé; le pavillon basculé en bas et en avant. La pression mastoïdienne est douloureuse au point antral et vers l'apex.

L'otoscopie montre un conduit plein de pus. Le shrapnell est rouge. Le bombement de la paroi postero-supérieure masque la perforation.

Weber latéralisé à gauche.

Etat général satisfaisant. Température, 37°.

Opération (24 novembre 1921). — Anesthésie générale. Tube

du Pr. Delbet. Chloroforme et éther. — Incision rétro-auriculaire donnant issue à une grande quantité de pus.

La corticale externe de la mastoïde s'est spontanément trépanée au niveau de l'antre.

On trouve de grosses lésions mastoïdiennes, entraînant l'ablation de toute la pointe et conduisant en arrière vers le sinus. L'ostéite étendue de la coque osseuse du sinus nécessite la dénudation du vaisseau sur une grande étendue. La paroi sinusienne est fongueuse. La ponction la montre perméable.

Hémoculture du sang du sinus latéral négative.

Suites opératoires. des plus simples.

Le malade sort guéri, le 2 décembre 1921.

Obs. IV (résumée). Du... Robert, 26 ans.

Histoire de la maladie. — Au début de septembre 1921, otite moyenne aiguë du côté droit, survenue à la suite d'une rhinopharyngite aiguë.

Le malade fut soigné en ville pendant un mois.

Les accidents auriculaires s'amendèrent, quand, à la suite d'un refroidissement, ils reparurent plus marqués (douleurs auriculaire et rétro-auriculaire très vives).

Examen à l'entrée (12 octobre). — Examiné à son entrée dans le service le 12 octobre 1921, le malade présente à droite un gros décollement fluctuant mastoïdien, remontant jusqu'à la région temporale, avec effacement du sillon rétro-auriculaire. Le pavillon est fortement déjeté en bas et en avant.

Abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit. La membrane présente dans sa partie postéro-inférieure une large perforation, livrant passage à une suppuration épaisse et profuse.

La température est de 38°4.

Weber latéralisé à droite. Rinné — à droite, + à gauche.

Opération. (le 13 octobre 1921). — Anesthésie générale.

Canule du Professeur Delbet. Chloroforme et éther. — Incision rétro-auriculaire des téguments infiltrés et très épaissis. Du pus s'écoule. Recherche de la fistule osseuse. Trépanation de toute la corticale mastoïdienne. Pus dans l'antre; évidemment de la pointe. La poursuite des lésions ostéitiques mènent en arrière jusqu'à la coque sinusienne elle-même frappée d'ostéite. Dénudation du sinus latéral sur 1 centimètre 5 : fongosités. Le sinus est ponctionné à la seringue; il est perméable. Le sang prélevé servira à une hémoculture.

Hémoculture stérile.

Suites opératoires. — Guérison normale. Sorti le 28 octobre.

Obs. V (résumée). M... Louis, 49 ans.

Histoire de la maladie. — Vers le début de novembre 1921, le malade ressentit brusquement les signes d'une otite moyenne aiguë bilatérale : otalgie violente avec surdité et bourdonnements; le tout aussi accentué à droite qu'à gauche.

Très précocement, apparurent à gauche des signes de mastoïdite extériorisée à la partie haute de la région mastoïdienne; cet abcès fut traité en ville par une simple incision de Wilde.

Pendant ce temps, l'otite droite s'ouvrit spontanément; mais l'écoulement de pus ne fit pas diminuer les douleurs. Aux signes auriculaires s'ajoutèrent au bout de quelques jours, des signes rétro et sus-auriculaires : douleur et gonflement.

Examen à l'entrée (16 janvier 1922). — Les lésions sont bilatérales :

A gauche : on note une tuméfaction à maximum temporal; on constate la cicatrice de l'incision qui a été faite. La membrane présente un aspect presque normal.

A droite : volumineuse tuméfaction temporo-mastoïdienne recouverte par des téguments violacés. Fluctuation nette. La pression réveille une douleur étendue à toute la mastoïde et même très vive au niveau de la racine de l'apophyse zygoma-

tique. La chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, masque presque entièrement la membrane; le peu qu'on en voit est rouge, comme épaissi.

Weber latéralisé à droite.

Audition de la voix chuchotée, O G = 1 m. O D = 0 m, 05

Opération (20 janvier 1922). par le Dr Dufourmentel.

Anesthésie générale. Tube du Professeur Delbet. Chloroforme.

A droite : dès l'incision des téguments s'écoule une grande quantité de pus sanguinolent. On note alors un décollement considérable. Au niveau de la fosse criblée l'os est dénudé sur une surface ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc. L'os-téite est très étendue au niveau de l'antre, des cellules du groupe inter-sinuso-facial et des cellules de la pointe. Le sinus est dénudé sur une hauteur de deux bons centimètres, il paraît sain en bas, fongueux en haut; la ponction le montre perméable. On laisse tout ouvert.

A gauche : Incision classique. En ruginant en arrière, on tombe sur un abcès sous-cutané, assez postérieur. Il faut brancher une incision transversale postérieure, ce qui permet de découvrir à la partie postérieure de la mastoïde une fistule osseuse, d'où il s'écoule du pus. Trépanation de l'antre qui présente des lésions peu accentuées. Poursuivant en arrière on rejoint la fistule et l'on met ainsi à jour une pachyméningite fongueuse, s'étendant à la paroi sinusienne qui est également fongueuse; la ponction le montre perméable. On laisse tout ouvert.

Culture du pus des collections :

(A droite : streptocoque pur; à gauche : staphylocoque pur)

Hémocultures des deux sinus latéraux négatives.

Suiles opératoires. — Fort simples. L'impossibilité où l'on s'est trouvé de suturer les plaies opératoires retarda l'évolution, et retint le malade à l'hôpital jusqu'au début de février.

Obs. VI (résumée). H... Sigmund, 14 ans.

Histoire de la maladie. — Au début d'août 1921, otite moyenne droite se traduisant par de violentes douleurs avec insomnie.

Au bout de quinze jours, il vint consulter à Lariboisière où on lui fit une paracentèse.

Depuis lors, et malgré les pansements, l'oreille ne cessa de couler.

Vers la fin de septembre le malade ressentit des douleurs dans la région mastoïdienne droite. Progressivement la mastoïdite s'accusa par des signes locaux (gonflement rougeur et douleur à la pression).

Examen à son entrée (le 10 octobre). — La région rétro-auriculaire droite est légèrement empâtée; il n'y a que très peu de rougeur. La pression réveille de la douleur au niveau de l'antre, à la pointe et dans toute la zone postérieure de la mastoïde.

L'otoscopie décèle une suppuration assez abondante, mais on ne peut distinguer la membrane tant la chute de la paroi postérieure du conduit est accentuée.

La température oscille aux alentours de 38°; l'état général est assez satisfaisant.

Weber latéralisé à droite.

Rinne : à droite —, à gauche +

Opération (le 10 octobre 1921). — Anesthésie générale. Canule du Professeur Delbet, chloroforme.

Dès le premier coup de gouge faisant sauter la corticale, le pus apparaît. L'os diploïque très ramolli se laisse enlever aisément à la curette. L'antre repéré est largement ouvert. Les lésions sont poursuivies en tous sens, elles sont surtout marquées vers la pointe. A ce niveau, l'ostéite mène vers l'extrémité inférieure du sinus dans son segment descendant; sa coque osseuse est elle-même ostéitique. Sous cette coque osseuse on trouve un abcès périsinusien, qui se prolonge extrêmement loin vers le bout inférieur du sinus. On dénude ainsi le vaisseau sur plus

de 2 centimètres, poursuivant les lésions fort loin en bas et surtout en dedans.

La paroi veineuse elle-même est jaune et couverte de fongosités. Redoutant une thrombose on ponctionne le sinus à la seringue de Pravaz et l'on retire du sang.

Suture incomplète ne réunissant que la moitié supérieure de la plaie cutanée.

*L'hémoculture du sang sinusien montra une culture pure
de pyocyanique*

Suites opératoires. — Localement rien de particulier à signaler; la mèche du conduit montra l'absence de suppuration dès le second jour.

La température oscilla autour de 38° pendant cinq jours puis se cantonna à 37°.

Le malade sortit guéri le 26 octobre.

Obs. VII (résumée). B... Henri, 15 ans.

Histoire de la maladie. — Première otite moyenne aiguë droite, en 1919 avec perforation spontanée de la membrane.

Entré à Bretonneau avec un écoulement d'oreille. Sorti guéri après un séjour d'une huitaine de jours.

A la fin d'octobre 1921, nouvel écoulement d'oreille précédé de vives douleurs pulsatiles dans l'oreille droite avec bourdonnements, légère surdité unilatérale et céphalée.

Examen à l'entrée (le 28 novembre 1921).

Du côté droit : membrane rouge bombante. Perforation haute sur le shrapnell. Ecoulement de pus discret. Douleur spontanée rétro-auriculaire. Douleur provoquée très vive dans la région de l'antre et à la pointe. Pas de douleur postéro-supérieure.

Weber latéralisé à droite.

Rinne négatif à droite; positif à gauche.

L'état général est assez atteint : fatigue générale, pâleur de la face. Température vespérale, 38°2.

Opération (30 novembre 1921). — Anesthésie générale. Tube du Professeur Delbet. Chloroforme et éther.

Trépanation de l'antre d'où il s'écoule du pus. Poursuite de l'ostéite suppurée au-dessous de l'antre, dans la traînée inter-sinuso-faciale; on arrive ainsi à la pointe où les lésions sont étendues.

En élargissant en arrière la brèche antrale, afin d'obtenir une cavité osseuse en cuvette, on gruge l'os d'apparence absolument normale. Vers la fin de ce travail d'aplanissement, un coup de gouge, donné dans la région postéro-supérieure de la mastoïde, découvre une fistulette osseuse d'où s'écoule du pus. On poursuit dans cette direction et l'on découvre une très vaste cellule pleine de pus et de fongosités, à la hauteur du coude du sinus; son nivellement et son curettage mènent sur la coque sinusienne; au-dessous de laquelle il y a du pus en abondance. La coque osseuse périveineuse est réséquée sur toute la longueur de la portion descendante du sinus. La paroi du vaisseau apparaît blanche et comme épaissie; mais ni pulsatile; ni affaissée. Le sinus ponctionné est perméable.

Suture cutanée.

Hémoculture du sang du sinus latéral : culture pure de staphylocoque. Hémoculture du sang de la basilique : négative.

Suites opératoires. — Localement : rien de particulier à signaler; les fils furent enlevés le cinquième jour.

Pendant trois jours la température demeura à 37°5 le matin et à 37°8 ou 38° le soir; puis elle descendit à la normale et le malade sortit du service le 11 décembre 1921.

Obs. VIII (résumée). S... Georges, 19 ans.

Histoire de la maladie. — Otite moyenne aiguë gauche, ayant débuté le 24 septembre 1921 et se traduisant par une otalgie violente, lancinante, provoquant de l'insomnie et par des bourdonnements; malaise général.

Trois jours après : le 27 septembre, perforation spontanée de la membrane, mais l'écoulement d'oreille ne calme pas les douleurs.

Examen à l'entrée à l'hôpital (3 octobre). — La mastoïdite est évidente : rougeur et œdème des téguments, effacement du sillon rétro-auriculaire, décollement du pavillon.

Douleur provoquée par la pression à la base et surtout à la pointe de la mastoïde.

Otorrhée abondante, pus crémeux, jaunâtre, bien lié.

Chute très notable de la paroi postéro-supérieure du conduit qui masque complètement la membrane.

L'état général est satisfaisant. La température est de 37°3 le matin et 37°8 le soir.

Opération (4 octobre). — Anesthésie générale. Tube du Professeur Delbet. Chloroforme et éther.

Incision classique. Découverte de l'antra, où il y a du pus.

Peu de lésions périantrales, et contrairement à ce que l'examen clinique avait fait supposer, pointe peu malade. L'exploration que l'on fait à ce niveau entraîne la découverte d'une fistule postérieure d'où le pus s'écoule sous pression. On se dirige alors vers le sinus, dont la coque osseuse, perforée à sa partie basse, laisse sourdre une certaine quantité de pus.

Cet orifice agrandi prudemment à la curette, permet l'introduction d'une pince-gouge grâce à laquelle on découvre le sinus de bas en haut, sur près de 2 centimètres; sa paroi est fongueuse et baigne dans le pus.

Une ponction montre la perméabilité du vaisseau; le sang prélevé servira à une hémoculture.

Deux points ferment la partie supérieure de la plaie.

Hémoculture négative

Suites opératoires. — Quatre jours après, la mèche du conduit reste sèche. Les fils sont enlevés le sixième jour.

Le lendemain (5 octobre) la température est de 37°6 le matin,

et 38°4 le soir; on injecte 1cc de stock-vaccin. à staphylocoque. Bien que la température tombe et demeure à la normale on fera le 7, le 9 et le 11, 2cc du même stock-vaccin.

Le malade sort le 12 octobre.

Obs. IX. Ch..., Paul, 11 ans.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques jours déjà, le malade était alité par une grippe assez bénigne.

Le 19 janvier apparurent des signes d'otite moyenne aiguë légère et localisée à droite : sensation de battements dans l'oreille, otalgie minime permettant un sommeil parfait, et presque d'emblée écoulement, d'ailleurs très discret, de pus filant.

Le 28 janvier seulement apparut une douleur rétro-auriculaire elle ne siégeait pas aux endroits habituels, c'est-à-dire à la région antrale ou à la pointe, mais bien plus en arrière (3 centimètres du sillon rétro-auriculaire) et très haut. La température oscillait entre 38°2 et 38°6, le soir du 23 janvier elle atteignait 39°.

Le lendemain, 24 janvier, le petit malade était examiné par le Dr Dufourmentel, à qui nous devons ces notes.

Examen le 24 janvier 1922. — La mastoïde ne présente aucune lésion, aux points où on les rencontre habituellement; la peau qui recouvre la région antrale et l'apex est absolument normale et la pression ne réveille aucune douleur à ce niveau. Le sillon rétro-auriculaire n'est nullement effacé, et il n'y a pas le moindre décollement du pavillon. Par contre, en un point très limité et très postérieur, qui correspond exactement à la zone mastoïdienne postéro-supérieure on note un léger gonflement rosé; la palpation en ce point provoque une douleur très vive et très localisée.

L'otoscopie montre une membrane un peu rose avec, dans sa partie postérieure une toute petite fissure.

Du côté droit, l'audition aérienne de la montre est nulle,

le diapason aérien n'est faiblement perçu qu'à quelques centimètres. Le Weber est très nettement localisé à droite. L'enfant paraît fatigué, les traits sont tirés. La température est de 38°6 le matin et de 38°8, le soir. Il n'y a jamais eu de frisson.

Opération (le 24 janvier 1922 à 17 heures) par le Dr Dufourmentel. Anesthésie générale au chloroforme. Tube du Professeur Delbet.

Incision classique rétro-auriculaire. Recherche de l'ancre que l'on découvre plein de pus (prélèvement à la pipette). La traînée cellulaire inter sinus-faciale de même que les cellules de la pointe, sont ostéitiques et contiennent également du pus. Il faut détruire quelques diverticules cellulaires qui envahissent le massif du facial.

A cause des signes cliniques observés, on soupçonne une lésion postéro-supérieure, et l'on décide d'explorer cette région de la mastoïde. On trouve ainsi, dans la partie haute et postérieure de la brèche osseuse primitive, et semble-t-il sans ostéite intermédiaire, un foyer abcédé entourant le coude du sinus latéral; le pus s'en écoule en jets rythmés par les pulsations. Elargissement de la cavité opératoire de ce côté; on découvre le coude sinusal dont la paroi apparaît fortement altérée (fongosités grisâtres). On poursuit alors la dénudation du sinus en amont et en aval du coude, de façon à exposer le dernier centimètre et demi du sinus transverse, et tout près de deux centimètres du sinus sigmoïde. Sauf à la partie toute inférieure qui apparaît bleutée et normale, le long segment sinusal mis à découvert est fongueux, grisâtre, affaissé et très nettement pulsatile. La ponction reste blanche; on la répète sans plus de succès; pour être très légère, la dilacération faite, l'aiguille exploratrice n'en confirme pas moins de façon évidente le diagnostic de thrombose intrasinusale.

A cause de l'absence de signes généraux, traduisant une septicémie, on s'abstient de toute manœuvre supplémentaire.

*Une hémoculture faite avec du sang de la basilique resté négative. L'examen du pus prélevé dans la brèche mastoïdienne montre des diplocoques encapoulés à gros éléments et de courtes chaînettes de diplocoques (*streptococcus mucosus*).*

Suites opératoires. — L'opéré est soumis à une surveillance toute spéciale. Pendant les trois jours qui suivent l'intervention les choses paraissent devoir s'arranger pour le mieux : l'état local et l'état général sont des plus satisfaisants, la température qui était montée à 38°8, le lendemain matin descend et reste à 38°; le pouls est bon.

Le quatrième jour, 28 janvier, ascension thermique : 39° le matin et 40° le soir; à part une certaine fatigue générale, l'état reste pourtant rassurant; fait capital : il n'y a toujours pas de frisson.

Cet incident très éphémère est suivi d'une guérison rapide; une descente en lysis amène la courbe thermique à la normale le 2 février.

Obs. X. D... Eugène, 17 ans.

Histoire de la maladie. — Otite aiguë droite, ayant brusquement débuté dans la nuit du 25 au 26 mai 1921, par une otalgie violente.

Le 26 mai, le malade veut pourtant reprendre son travail; mais il est obligé de rentrer chez lui au bout de 2 heures, tant les douleurs sont lancinantes. Il décide de venir le jour même à la consultation de Lariboisière, d'où on l'envoie en salle.

Examen le 26 mai 1921. — L'otite moyenne droite est évidente; les douleurs sont vives et pulsatiles, la membrane est rouge et bombée. La palpation de l'apex mastoïdien révèle un peu de réaction. Température 38°7. On pratique la paracentèse, et l'on applique un pansement aseptique dans le conduit.

Le 27 et le 28, il semble que les choses vont s'arranger, le thermomètre marque successivement 37°8, 38°1 et 37 le 28 au

matin. L'état mastoïdien reste stationnaire. Le soir du même jour, brusque ascension à 39°. On est surpris de trouver le lendemain matin 29 mai, une douleur mastoïdienne très vive siégeant à l'antre et à la pointe. L'état général est très bon, la température est cependant de 38°4.

Le 30 la température est encore à 38°4; mais devant des signes nets de mastoïdite extériorisée, l'intervention est décidée. (tuméfaction fluctuante de la région mastoïdienne, effacement du sillon rétro-auriculaire, légère bascule du pavillon).

Opération (30 mai 1921). — Pratiquée par le Professeur Sebi-leau que nous aidons. Anesthésie générale. Tube du Professeur Delbet, mélange de chloroforme et d'éther. — Dès l'incision rétro-auriculaire des téguments, le pus apparaît. Après rugination du périoste, on note sur la corticale mastoïdienne une fistule osseuse, siégeant sur la partie antérieure de la mastoïde, un peu plus bas que le niveau présumé de l'antre. Large trépanation mastoïdienne. L'antre petit et profond est plein de pus. On retrouve du pus dans toute la traînée inter-sinuso-faciale et dans la pointe.

La poursuite de l'ostéite conduit en arrière vers la coque sinusienne; celle-ci présente un petit pertuis d'où s'écoule une certaine quantité de pus sous pression. L'os périsinusal, frappé d'ostéite, est réséqué sur 3 bons centimètres. Le sinus, largement découvert, est fongueux et grisâtre. Une aiguille exploratrice, plongée à plusieurs reprises en pleine masse bourgeonnante, laisse sourdre du pus, mais pas de sang. Il y a donc un abcès intrasinusien. En l'absence de signes de septicémie, on s'abstient de toute manœuvre sur le sinus; mais, on laisse la plaie rétro-auriculaire largement béante.

Suites opératoires. — L'opéré est soumis à une surveillance particulièrement étroite.

Malgré une très légère et très fugace hématurie survenue le

31 mai et n'ayant teinté que le bocal des 24 premières heures, le malade guérit très simplement.

Dès le troisième jour (1^{er} juin), la température descendait à la normale, qu'elle ne devait plus quitter; le pouls ample et régulier battait à 80. L'état local était également des plus satisfaisants et l'opéré aurait pu quitter le service aussi rapidement que n'importe quel autre trépané. Afin d'éviter toute surprise, le malade fut pourtant gardé et surveillé, pendant près d'un mois.

Obs. XI. G..., Louis, 26 ans.

Histoire de la maladie. — A la suite d'une intervention sur le septum nasal ayant nécessité un double tamponnement, le malade se présente avec un état général grave. Le 17 février, la température est de 40°8, l'asthénie est marquée et l'on apprend avec difficulté, qu'il y a eu des frissons les jours précédents. On voit du côté droit, derrière le pavillon, une région œdématiée et rougeâtre, pouvant faire songer à un érysipèle; d'autant plus que le nez est très tuméfié, de même que les parties voisines de la face. Les jours suivants, l'état demeure stationnaire avec pourtant une légère amélioration : la température est tombée le 20 février à 38°6. Le lendemain : brusque ascension thermique à 41°, profonde atteinte de l'état général, frissons. L'œdème rouge loin de s'étendre, se cantonne au contraire aux deux régions mastoïdiennes. Les jours suivants, le diagnostic se précise : la courbe thermique oscille de 37°6 ou 37°8 à 40° les frissons se répètent; une prise de sang faite au pli du coude permet une *hémoculture*. Celle-ci est positive et montre du *staphylocoque blanc* à l'état de pureté (23 février).

Opération, pratiquée par le Dr Miégeville.

Anesthésie générale, tube du Professeur Delbet, chloroforme et éther.

On trouve des lésions bilatérales :

A gauche : lésions ostéitiques étendues à toute la mastoïde. L'antre est largement ouvert; la mastoïde est curettée dans toute son étendue. La coque sinusienne paraît saine et est respectée.

A droite : les lésions sont encore plus étendues; on pratique une large mastoïdectomie qui comporte naturellement une ouverture béante de l'antre.

La poursuite de l'ostéite mène loin en arrière sur la coque osseuse du sinus, qui est réséquée sur une grande hauteur. La thrombose est évidente. Le sinus est curetté en haut et en bas : en haut, on parvient à bout du caillot, comme en témoigne l'hémorragie qui est aveuglée par une mèche; en bas, par contre, il y a impossibilité absolue de provoquer l'hémorragie, bien que le sinus soit curetté fort loin. On laisse bien entendu la plaie rétro-auriculaire sans suture et l'on pratique la ligature de la jugulaire interne au-dessus du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial. Cette ligature doit être levée quelques heures plus tard; non pas que le pneumogastrique dûment repéré ait été pris dans le fil; mais parce que le malade présente des accidents intenses et progressifs de cyanose et de transpiration strictement localisés à l'hémiface correspondante. Le jour même, on injecte sous la peau 2cc de stock-vaccin à staphylocoque.

Le lendemain, on constate une légère amélioration. la température de 40°8, qu'elle était le matin de l'opération tombe à 38°6. Le surlendemain, nouvelle ascension thermique à 40°4, pouls à 135. Pendant la semaine qui suit, l'état demeure précaire, la courbe thermique oscille autour de 39° atteignant parfois 38°2 ou même 38°, pour remonter jusqu'à 39°8; le pouls bat successivement à : 130, 108, 120, 124, 138, 126.

Une hémoculture faite le 4 mars est encore positive; mais le staphylocoque blanc ne forme plus sur le milieu que des colonies

très discrètes. On pratique successivement les injections suivantes :

4 mars : 2 cc de stock-vaccin à staphylocoque.

5 mars : 2 cc de stock-vaccin à staphylocoque.

6 mars : 1 cc de stock-vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

7 mars : 6cc d'Electrargol intraveineux.

8 mars : 20 cc d'Electrauroi intramusculaire.

Le surlendemain, 10 mars, l'état s'était très amélioré : la température est à 37°5-38°, le pouls à 96-100, *une hémoculture demeure stérile.*

A partir de ce moment, l'état demeure satisfaisant. On constate cependant une petite poussée de trois jours (18, 19, 20 mars) pendant laquelle la température atteint, le soir, 38°6, 39° et 38°5, malgré que l'on ait toujours continué les injections de stock-vaccin répétées tous les trois jours. Après ce dernier incident la courbe thermique reste à la normale et le malade, très déprimé par la septicémie qu'il a subie, se remet progressivement. Il quitte l'hôpital au début d'avril.

CONCLUSIONS

I. — Embryologie

Le trajet du sinus latéral, dont les coudures et les angles ne sont pas sans favoriser le développement de l'infection, s'explique par l'évolution des formations nerveuses voisines. Le cervelet refoule devant lui le mésenchyme qui l'entoure; la vésicule auditive, coiffée de sa capsule périotique, constitue une butée antérieure, sur laquelle se moule également le mésoderme squelettogène. Le sinus latéral, adhérent à la dure-mère, se laisse modeler passivement par ces évolutions.

II. — Anatomie

a) Rien n'est variable comme le trajet du sinus sigmoïde, non seulement suivant les sujets, mais encore d'un côté à l'autre sur un même individu. Tous les essais de topographie mastoïdienne restent impuissants à situer les divers organes intra-osseux de la région, tant leur variabilité est grande, sauf toutefois en ce qui concerne le facial, dont le trajet est assez constant. La seule règle que l'on puisse établir est la suivante : la mastoïde chirurgicale comporte deux segments très différents : 1° *Une partie haute*, pariétale, qui n'est autre

chose qu'un épaissement de la paroi crânienne; elle contient tous les organes intra-osseux : sinus, antre, facial, dont les rapports réciproques ne peuvent être résumés en une seule formule. 2^o *Une partie basse*, apophysaire proprement dite, qui se présente comme une saillie osseuse détachée de la surface extérieure du crâne à l'union de sa base et de sa paroi latérale; elle ne contient aucun organe important.

b) Parmi toutes les sinuosités du canal sinuso-jugulaire, la crosse terminale qu'il dessine autour de l'apophyse jugulaire de l'occipital est pratiquement la plus importante. C'est elle qui rend si difficile le drainage des phlébites du golfe.

c) Le trajet sinuso-jugulaire borde toutes les formations de l'oreille moyenne, s'exposant ainsi à subir l'infection qu'elles peuvent présenter.

d) L'arc sinusien qui entoure étroitement la base de la pyramide pétreuse, reçoit outre la veine antro-sigmoïdienne de Elsworth, d'autres veinules osseuses capables de lui apporter directement les germes septiques.

e) La constitution durale de la tunique externe du sinus latéral explique l'étroite parenté qui existe entre périphlébite et pachyméningite.

III. — Étiologie

a) La statistique du service du professeur Sebileau, portant sur les cas d'oto-mastoïdites qui se sont présentés pendant une année, l'année de mon internat à

Lariboisière, indique une fréquence assez restreinte des complications thrombo-phlébitiques. En un an il n'y eut que 3 thrombo-phlébites sur 177 opérations pour accidents mastoïdiens aigus ou chroniques.

b) La thrombo-phlébite primitive du golfe est très rare.

IV. — Pathogénie

a) L'infection du sinus se fait ordinairement par processus de *contiguïté*, c'est-à-dire par ostéïte gagnant de proche en proche; elle peut aussi se réaliser par *contiguïté* veineuse, grâce aux veinules pétro-mastoïdiennes qui aboutissent au sinus.

b) Cette infection peut être favorisée par le ralentissement du courant sanguin dû à la confluence de branches très multiples, de même qu'aux sinuosités et aux coudures du canal sinuso-jugulaire.

V. — Anatomie pathologique

a) Le système sinuso-jugulaire doit être considéré comme une veine banale, exception faite des particularités dérivant de la situation anatomique de ce vaisseau.

b) Il convient de distinguer :

1^o *La périphlébite* dont la plus simple expression peut n'être que l'ostéïte de la coque osseuse périsinusienne. Elle peut être fongueuse ou suppurée.

2^o *L'endophlébite thrombosante*, dont l'évolution anatomique est calquée sur celle de la thrombose de n'im-

porte quelle autre veine. Elle peut n'être que pariétale ou au contraire oblitérante. De l'organisation du caillot dépend la plus ou moins grande gravité de la phlébite du sinus; la nature de la thrombolyse commande le pronostic.

3° *La phlébite suppurée et nécrotique.*

4° *La septicopyhémie sans thrombose et la toxinémie.*

c) Les lésions de voisinage sont surtout fréquentes dans le segment veineux du vaisseau; soit au niveau du golfe (lésion des nerfs mixtes et même du grand hypoglosse), soit dans le cou. Cependant l'infection de la portion sinusienne peut engendrer de la pachyméningite, ou même de la leptoméningite et de l'encéphalite.

VI. — Clinique

a) Suivant que l'infection est ou n'est pas endiguée par le caillot, la phlébite est réduite à des signes locaux très inconstants et très accessoires; ou au contraire elle tombe dans le cadre habituel des septicémies.

b) Comme complément à la clinique, nous soulignons l'importance pratique des examens du sang : examen cytologique et examen bactériologique. L'hémoculture vient objectiver de façon tangible la septicémie quand le thrombus est insuffisant à arrêter l'infection.

VII. — Traitement

A la formule ordinaire : « *Convient-il ou ne convient-il pas de lier la jugulaire interne en cas de thrombo-phlébite?* »

Il nous semble que l'on doive subsister comme question préalable : « *Faut-il ou non toucher au thrombus?* ».

La clinique et le laboratoire indiquent-ils que le caillot est oblitérant et qu'il limite strictement l'infection? S'abstenir de toute manœuvre sur le thrombus, se borner à une cure complète des lésions osseuses, et surveiller de près le malade. Y a-t-il par contre une septicémie manifestée par l'atteinte de l'état général et par les examens du sang? alors seulement curetter le caillot et envisager l'éventualité de la ligature de la jugulaire interne.

Vu, *le Doyen,*

H. ROGER

Vu, *le Président,*

P. SEBILEAU

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Aionso.** — Trombo-phlébite primitive du golfe de la jugulaire.
Opération de Grünert (*Revista Espanola de Laryngologia*, mars-avril, 1917).
- Arkipow.** — Contribution à l'étude des thrombo-phlébites.
(*Société des Oto-Rhino-Laryngologistes de Moscou*, 14 avril 1910. *Annales des Maladies de l'oreille*, t. XXXVII n° 2, 1911).
- Ballance.** — Thrombose du sinus latéral (*Lancet*, 20 septembre 1902. *Monthly Encyclopédie*, novembre 1902).
- Ballon.** — Trois cas de thrombose du sinus latéral (*The Laryngoscope*, vol. XXVIII n° 3, mars 1918).
- Barany.** — Thrombose du sinus (*Monatschr F. Ohrenh*, 1908, n° 3).
— Guérison spontanée d'une thrombose du sinus et du golfe.
(*Monatschr f. Ohrenheil*, 1909, n° 10).
- Barcajas.** — La ligature du sinus dans les thrombo-phlébites du sinus (*III^e Congrès espagnol d'oto-rhino-laryngologie* Séville, 13-17 avril 1910).
- Bardier (E.) et Mériel.** — Mastoïdite et thrombophlébite sinuso-jugulaire (*Annales des Maladies de l'oreille* t. XXXII, n° 2, février 1906).
- Bellin.** — Etude sur l'anatomie des cellules mastoïdiennes et leurs suppurations (*Annales des Maladies de l'oreille*, t. XXX n° 4, avril 1904).
- Bérard.** — Mastoïdite avec thrombo-phlébite du sinus latéral et de la jugulaire interne (*Lyon Médical*, avril 1905).

Bezold. — Les maladies de la mastoïde (*Handbuch der ohrenheilk II p., 319, 1893.*)

— Une nouvelle voie de prorogation de l'otite moyenne dans le voisinage; du traitement à opposer à ces accidents. (*Deutsche med. Woch. n° 28, 9 juillet.*)

Biehato et Rendu. — Réflexions sur trois thrombo-phlébites deux méningites et un abcès cérébral (*Revue de Laryngologie, 1918.*)

Bondy. — Thrombose par compression du sinus sigmoïde. (*Monatschr f. Ohrenh, 1910, n° 3.*)

Bourgeois. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.*

— (*Annales des maladies de l'oreille, 1901.*)

Bourguet. — Thrombo-phlébite du sinus latéral droit. Opération. Issue mortelle. (*Annales des Maladies de l'oreille, novembre, 1908, t. XXXIV, n° 11.*)

Caboche (H.). — Blessure de l'oreille par éclat d'obus. Thrombose du golfe de la jugulaire avec éclats métalliques inclus. Opération. Guérison. Equivalents du frisson dans les septico-phyohémies otitiques (*Communication au congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie tenu à Paris les 9-12 mai 1921.*)

Calamida. — Sur le traitement chirurgical des thrombo-phlébites otitiques (*XV^e Congrès de la Société italienne de Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie, 21 septembre, 1912, Venise.*)

Caldera. — Un cas de thrombo-phlébite d'origine otique avec pyémie et syndrome de Gradénigo opéré et guéri. (*Archivio italiano di Otologia, vol. XXVIII fasc. 6, 1917.*)

Châtellier (H.). — A propos de l'otite moyenne aiguë par pneumocoques du Professeur Zaufel. (*Annales des Maladies de l'oreille et du larynx; t. XIV n° 1, janvier 1888.*)

Chichele Mourse. — Thrombose du sinus consecutive à une

otite moyenne aiguë (*The journal of Laryngology*, 1911 n° 2).

Delsaux. — A propos de 6 cas de thrombo-phlébite des sinus craniens d'origine otitique (*Société belge d'Otologie de Laryngologie et de Rhinologie*, 8-9 juin, 1907).

Descomps et Gibert. — (*Les otites moyennes et leurs complications* (Steinheil, éditeur).

Duel et Wright. — Signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée (*XLII Réunion annuelle de la Société Américaine d'otologie*, Boston 12 juin 1909).

Dundas Grant. — Thrombose du sinus latéral. Opération sans ligature de la jugulaire. Guérison (*Société otologique du Royaume Uni*, 5 février 1906).

— Thrombo-phlébite du bulbe de la jugulaire et abcès cérébelleux. Ligature de la veine. Drainage de l'abcès cérébelleux; guérison. (*Société otologique du Royaume Uni*, 5 février 1906).

Faulkner. — Deux cas de thrombose du sinus (*Annales of otology* vol. XXVII n° 2, juin 1918).

Ferrabouc (L.). — L'oblitération du sinus latéral comme moyen thérapeutique (*Thèse de Lyon*, 1921).

Fleischmann. — Contribution au traitement de la thrombose otitique du sinus (*XVI^e Congrès International de médecine*).

Fournié (Jacques). — Etude sur la mastoïdite de Bezold (*Thèse de Bordeaux*, 1897).

Gavello. — Quelques cas de thrombo-phlébite otitique avec terminaisons diverses. (*XV^e Congrès de la Société italienne de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 21 septembre 1912, Venise).

Gibert. — Essai de classification anatomo clinique des thrombo-phlébites. Sinuso-jugulaires basé sur 35 observations. (*Annales des Maladies de l'oreille*, t. XXXV, n° 12, décembre 1909).

- Girard (L.).** — (*Atlas d'anatomie chirurgicale et de technique opératoire du labyrinthe*, 2^e édition).
- Girard (L.) et Engel (R.).** — Fosse jugulaire anormalement développée passant en arrière du labyrinthe postérieur pour s'élever jusque sous la crête du rocher. Déhiscence de l'aqueduc de fallope et de l'aqueduc du vestibule dans la fosse jugulaire. (*Société de Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie de Paris. Séance clinique de juin 1914*).
- Girard (L.).** — Considérations sur les veines de l'étage postéro-supérieur du rocher et de la mastoïdite. (*Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris. Séance du 14 janvier 1921*).
- Notes sur la fosse subarcuata. *Communication faite à la Société de Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie de Paris. Séance du 14 avril 1920*. (*Oto-Rhino-Laryngo. Int.* août 1920).
- Glogau.** — Mastoïdite primitive avec périsinusite d'abcès extradural. Opération. Guérison. (*The Laryngoscope vol. XXXI, n° 5 mai 1921*).
- Goodyear.** — Thrombose étendue du sinus latéral avec étude spéciale de la résection basse. (*The Laryngoscope, vol XXXI n° 6, juin 1921*).
- Got et Lartigaut.** — Un cas de thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère avec propagation au système veineux tégumentaire péricranien. (*Revue de Laryngologie et de Rhinologie, 30 avril 1920*).
- Gruening et Mac Kernon (J.).** — Signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée. (*XLII^e réunion annuelle de la Société américaine d'Otologie; Boston, 12 juin 1909*).
- Guisez.** — Thrombose de la veine jugulaire interne et du golfe. Ligature de la jugulaire. Ouverture du sinus et du golfe. Guérison. (*Annales des Maladies de l'oreille. t. XXXIV, n° 2, 1908*).

- Guthrie (Douglas).** — Thrombose latente du sinus latéral. (*The Journal of Otolology*, mars 1921).
- Haug.** — Otite moyenne chronique suppurée. Thrombose sinusale. Abscès à distance allant jusqu'à la clavicule. (*Société Oto laryngologique de Munich*, 19 octobre 1903, in *Monatschr f. Ohrenh*, 1904, n° 2).
- Haymann.** — Recherches expérimentales sur la thrombose du sinus et la pyémie otitique. (*Arch. f. Ohrenh*, 1911 Bd LXXXIII, nos 1-2).
- Hédon et Bousquet.** — Thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otitique, guérison par évitement pétro-mastoidien et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire. (*Montpellier médical*, 1906).
- Hennebert.** — Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire otitique (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 20 juillet 1907).
- Hertwig.** — (*Précis d'Embryologie de l'homme et des vertébrés*).
- Herzfeld.** — Thrombose du sinus. (*Société d'otologie de Berlin Monatschr f. Ohrenh*, 1906, n° 9).
- Herzog.** — Examen bactériologique du sang dans la thrombose du sinus. (*Société allemande d'Otologie XX^e réunion tenue à Francfort*, 2-3 juin 1911).
- Hill.** — Thrombose du sinus latéral avec compte rendu de 7 cas. (*Annales of otology vol. XXIV*, n° 4, décembre 1920).
- Hofer.** — Cas de thrombose du sinus consécutive à une otite moyenne aiguë. (*Monatsch. f. Ohrenh* 1907, n° 3).
- Thrombose primitive du golfe avec abcès péri-bulbaire. (*Société autrichienne d'otologie*, 31 octobre 1911).
- Hollinger.** — Deux cas de thrombo-phlébite du sinus latéral. (*Société Laryngologique et Otologique de Chicago. Annales des Maladies de l'oreille t. XXXIII*, n° 6 1907).
- Holmes et Goodyear.** — Cinq cas intéressants de thrombose du sinus latéral. *The laryngoscope*, vol. XXX n° 1, 1920).

- Hovelacque.** — (*Traité d'anatomie humaine de Poirier Charpy* t. II, fasc. 3).
- Hovelacque et Reinhold.** — La corde du tympan, 1920. (*Le-grand*, Editeur).
- Jacques.** — Thrombo-phlébite otitique de la jugulaire avec abcès intra-veineux sus-claviculaire. (*Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie, session de 1905*).
- Jouty.** — Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral et du golfe de la jugulaire interne consécutive à une otite moyenne chronique purulente. Pyohémie, métastases pulmonaire et articulaire. Evidement pétro-mastoïdien, ouverture du sinus latéral et drainage du golfe de la jugulaire interne. (*Annales des Maladies de l'oreille*, t. XXXIII, n° 3, 1907).
- Kerr Low.** — Une thrombose du sinus latéral. (*Société Ecossaise d'Otologie et de Laryngologie*, 20 mai 1911).
- Kobrak.** — Valeur des anoérobies pour la genèse des thromboses du sinus. (*Arch. f. Ohrenheil*, 1908).
- Koelliker.** — (*Embryologie ou traité complet du développement de l'homme et des animaux supérieurs*. 2^e Ed. Traduite par Schneider).
- Kopetski.** — Compte-rendu de six cas habituels de thrombose septique du sinus chez des enfants. Opération avec une mort. (*The Laryngoscope*, vol. XXX, n° 12, décembre 1920).
- Kramm.** — Oblitération du sinus par phlébite sans thrombose chez les enfants. (*Zeitschr f. Ohrenh.* 1908, Bd III n°s 2 et 3).
- Lannois.** — (*Précis des Maladies de l'oreille*).
— La compression du sinus latéral en amont dans le traitement de la thrombo-phlébite. Communication au (*Congrès Français d'Oto Rhino Laryngologie tenu à Paris, les 9-12 mai 1921*).

Laurens (Georges). — (*Chirurgie Oto Rhino Laryngologique*).

Laurens (Paul). — *Thèse, Paris, 1904.*

— Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne d'origine otique. Leur traitement chirurgical. (*Annales des Maladies de l'oreille, t. XXXI, n° 8, août 1905*).

— Thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire interne d'origine otique. Leur traitement chirurgical. (*Annales des Maladies de l'oreille, 1903, t. XXX, n° 8*).

— (*Thèse de Paris, 1904*).

— A propos d'un cas de septico-pyohémie par phlébite du sinus latéral d'origine otique. (*Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie, septembre 1919*).

Lake (R.). — Bactériémie et pyémie auriculaires. (*The journal of Laryngology, avril 1919*).

Lermoyez. — Affections pyocyaniques de l'oreille. (*Annales des Maladies de l'oreille et du larynx, t. XXXI, n° 10, 1905*).

Leuter. — Le diagnostic de la thrombose otitique du sinus par l'examen bactériologique. (*Arch. f. Ohrenheil, 1908*).

Lévine. — Un cas atypique de thrombose du sinus transverse. Ouverture du sinus. Ligature de la jugulaire. Guérison. (*Société Oto Rhino Laryngologique de Saint-Petersbourg. Annales des Maladies de l'oreille, t. XXXVII, n° 2, 1911*).

Luc. — *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.*

— Un cas de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral d'origine otique enrayée par l'ouverture et le nettoyage du vaisseau infecté précédés de la ligature de la jugulaire. Mort six semaines plus tard à la suite d'accidents nouveaux, dus, suivant toute apparence à la formation secondaire d'un abcès cérébelleux. (*Annales des Maladies de l'oreille, t. XXX, n° 2, février 1904*).

— Deux cas de septicémie d'origine auriculaire (*Annales des maladies de l'oreille t. XXXV, n° 6, juin 1909*).

— Thrombophlébite du golfe de la jugulaire et méningite

suppurée généralisée consécutives à une labyrinthite méconnue. Autopsie crânienne (*Annales des maladies de l'oreille* t. XXXVI n° 1 1910).

Mac Kernon J. F. — Symptômes, diagnostic et traitement de la thrombose du sinus sigmoïde (*Société américaine de laryngologie, de rhinologie et d'otologie* (Boston 1905) *Analyse in Annales des maladies de l'oreille* t. XXXII n° 12, décembre 1906).

Dan-Mackenzie. — La paralysie faciale et son traitement. (*Monographies oto rhino laryngologiques internationales* 1922 n° 5).

Martin et Crowe. — Affection du sinus latéral. Compte rendu d'un cas (*The laryngoscope* vol. XXX, n° 12, décembre 1920)

Milne Dickie. — Deux cas d'otites avec complications (*The journal of laryngology*, avril 1918).

— Otite moyenne chronique suppurée; cholesteatome; mastoïdite compliquée de labyrinthite, de thrombose du sinus et de méningite. (*The journal of laryngology*, mai 1920).

Mouret. — La mastoïde chirurgicale (*Rapport au Congrès de Londres*, août 1913).

— Étude sur la structure de la mastoïde et sur le développement des cellules mastoïdiennes. Influence de la constitution de la mastoïde sur l'évolution des suppurations antrocellulaires. (*Annales des maladies de l'oreille* t. XXXIX n° 2 1913).

— Trépanation du golfe de la jugulaire par la voie trans-jugodigastrique.
(*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 novembre 1919).

Mouret et Seigneurin. — Mastoïdites postéro-supérieures (*Annales des maladies de l'oreille* t. XLI, n° 1, janvier 1922).

Netter. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans

pneumonie (*Archives générales de médecine*, mars, avril, juillet, 1887).

Nicolas. — (*Traité d'anatomie humaine de Poirier Charpy*, t. I)

Nuernberg. — La valeur du résultat négatif de l'examen bactériologique du sang du sinus pour le diagnostic différentiel entre une thrombose sinusale otitique et les autres maladies avec fièvre élevée, mais pas autrement caractérisée (*Münchn-médiz-Wochenschr*, 1907 n° 51).

Odeneal. — Un argument en faveur de la ligature de la jugulaire dans la thrombose du sinus (*Annales of otologie*, vol. XXX, n° 2, juin 1921).

Francesco d'Onofrio. — Recherches hématologiques chez les malades atteints de mastoïdite et de complications endocrâniennes (*Archivio italiano di otologia* vol. XXXII n° 3, juin 1921).

Oppenheimer. — Sur la valeur diagnostique de l'examen bactériologique du sang dans la thrombose du sinus latéral (*Zeitschr f Ohrenh*, t. LXIII, n° 4).

Passow. — Thrombose du sinus sigmoïde par compression (*Berliner Klinisch Wochenschr*, 1909, n° 29)

Perrot Louis. — La mastoïdite de Bezold (*Thèse de Paris*, 1899).

Pietri. — Traitement moderne médico-chirurgical des infections otogènes du sinus latéral (*Revue de laryngologie* 1918, n° 15).

Piffle Otto. — Quelques cas de thrombose des sinus cérébraux d'origine auriculaire. (*Prager-médiz-Wochenschr*, 1901, n° 13).

Piolti. — Thrombose septique du sinus sigmoïde sans fièvre pyohémique (*Archivio italiano di otologia*, vol. XXXI, nos 5 et 6 décembre 1920).

Poirier. — (*Traité d'anatomie médico-chirurgicale*).

Politzer. — Présentation d'un cas de thrombose pariétale du sinus guérie par l'opération (*Société autrichienne d'otologie*,

Séance du 20 février 1907. *Monatsch, für Ohrenh, 1907*, nos 9 et 10).

Prott. — La question de la ligature de la jugulaire dans la thrombose du sinus. (*Annales of otology vol. XXIV, n° 4, décembre 1920*).

Rae J. B. — Deux cas de thrombose du sinus (*XLII^e réunion annuelle de la société américaine d'otologie Boston, 1-2 juin 1919*).

Rancoule et Burgues. — De quelques cas de thrombo phlébite du sinus latéral d'origine otique (*Revue de laryngologie 1918, n° 21*).

Ricard. — De l'apophyse mastoïde et de la trépanation (*Gazette des Hôpitaux, 1889*).

Rolland. — Carie du rocher. Abscès périsinusal thrombose du sinus latéral gauche. Pneumonie septique droite. Evidement pétro-mastoidien. Excision du sinus latéral. Guérison (*Société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, 8-9 juin 1907*).

Rouget. — Des thrombophlébites du golfe de la jugulaire interne. Leur traitement. Procédé atloïdo-occipital. (*Annales des maladies de l'oreille t. XXXVIII, n° 2, 1912*).

Ruttin. — Thromboses pariétales multiples du sinus (*Monatschr f. Ohrenh, 1908, n° 3*).

— Thrombose du sinus par compression (*Monatschr f. Ohrenh, n° 2, 1910*).

— Thrombose du golfe (*Société autrichienne d'otologie, 26 juin 1911*).

Ryland (A.). — Thrombophlébite du sinus. Infection méningée guérison (*The journal of laryngology, mars 1917*).

Sebileau et Pautrier. — Diagnostic des complications encéphaliques des suppurations de la caisse par l'examen du sang (*Congrès de chirurgie 1904*).

- Seigneurin.**— Thrombophlébite suppurée étendue du sinus latéral et de la veine jugulaire droits, traitée et guérie par la méthode de Mouret. (*Communication faite au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie tenu à Paris, les 10-12 mai 1920*).
- Stanculeanu et Depoutre.** — De la mort dans les mastoïdites par suppuration des cellules mastoïdiennes postérieures aberrantes (*Presse médicale 27 juillet 1901*).
- Syme.** — Otite moyenne suppurée aiguë. Mastoïdite thrombophlébite du sinus. Leptoméningite purulente; abcès cérébelleux. Opération. Mort. (*The journal of laryngology, juin 1917*).
- Stella H. de** (de Gand). — Toxinémie d'origine otitique (*Oto-Rhino-Laryngologie Internationale, 1919 n° 11*).
- Taptas.** — Thrombophlébite du sinus latéral avec symptômes cérébelleux (*Annales des maladies de l'oreille, t. XXX, n° 7 juillet 1904*).
- Contribution à l'étude de la thrombophlébite du sinus latéral. De la nécessité ou non de lier la veine jugulaire. (*Annales des maladies de l'oreille t. XXXIII n° 6, 1907*).
- Tommasi L.** — Thrombophlébite du sinus latéral et du bulbe de la jugulaire consécutive à une otite moyenne purulente chronique septicémie. Opération. Guérison. (*XIV^e Congrès de la Société italienne de laryngologie d'otologie et de rhinologie, Rome, 26-27-28 octobre 1911*).
- Török.** — A propos de la ligature de la jugulaire dans les cas de thrombose du sinus (*21^e Congrès international de médecine*).
- Uffenorde.** — Recherches pathologiques et bactériologiques sur un cas de thrombose pariétale du sinus. (*Zeitschr-f-ohrenh, Bd. LXI, n° 3*).
- Urbantschitsch.** — Thrombose du sinus (*Monatschr-f-ohrenh 1910 n° 2*).

Vernet. — Sur la paralysie des 4 derniers nerfs craniens et les syndromes de paralysie laryngées associées (*Olo-Rhino-Laryngologie Internationale*, 1917, n° 10).

Voss. — Ouverture chirurgicale du golfe de la veine jugulaire (*Zeitschr-f-Ohrenh*, Bd. XLVIII, n° 3).

— Sept nouveaux cas de thrombose du sinus après guérison de l'otite moyenne aiguë (*Zeitschr-f-ohrenh*, 1907 Bd. LIII n° 1).

— Ne touchez pas au thrombus (*Zeitschr-f-ohrenh*, 1908, Bd. LIII, n° 4).

Watson Williams. — Thrombose du sinus latéral (*Société royale de médecine*, 16 février 1912).

Weill G. A. — Thrombophlébite du sinus latéral (*Olo-Rhino-Laryngologie Internationale* juin 1921, n° 6).

Whitehead. — Cas de thrombose du sinus latéral dans lequel les caillots s'étendent au-delà du pressoir d'Hérophile dans le sinus latéral du côté opposé. Opération. Guérison (*Société royale de médecine*, 5 décembre 1908).

Wustmann. G. — Paralysie traumatique unilatérale de tous les nerfs sortant par le foramen jugulare: glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal (*Zeitschrift fur Ohrenhei Klunde und fur die krankheiten der luftweg* Bd. LXI, n° 1, juin 1910).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	9
-------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Embryologie du sinus latéral	11
------------------------------------	----

CHAPITRE II

Anatomie du sinus latéral	24
---------------------------------	----

CHAPITRE III

Etiologie	56
-----------------	----

CHAPITRE IV

Pathogénie	64
------------------	----

CHAPITRE V

Anatomie pathologique	73
-----------------------------	----

CHAPITRE VI

Clinique	89
----------------	----

CHAPITRE VII

Traitement	104
------------------	-----

CHAPITRE VIII

Observations	116
Conclusions	135
Bibliographie	140

